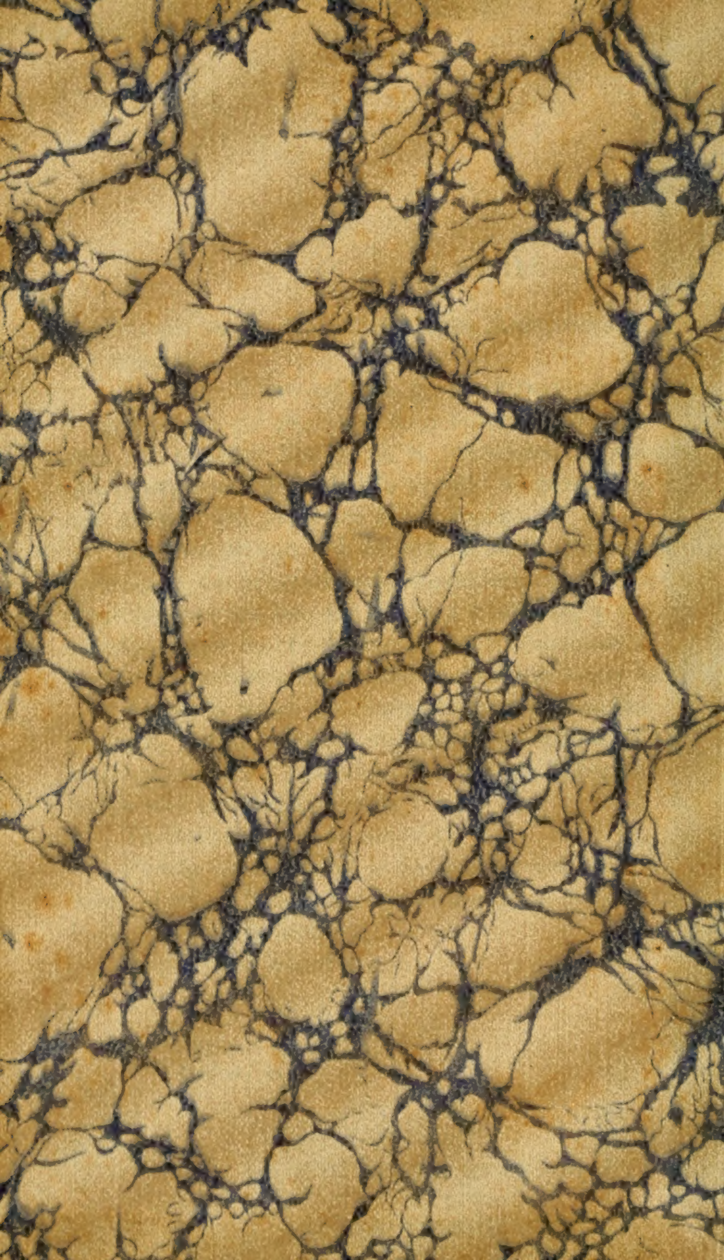
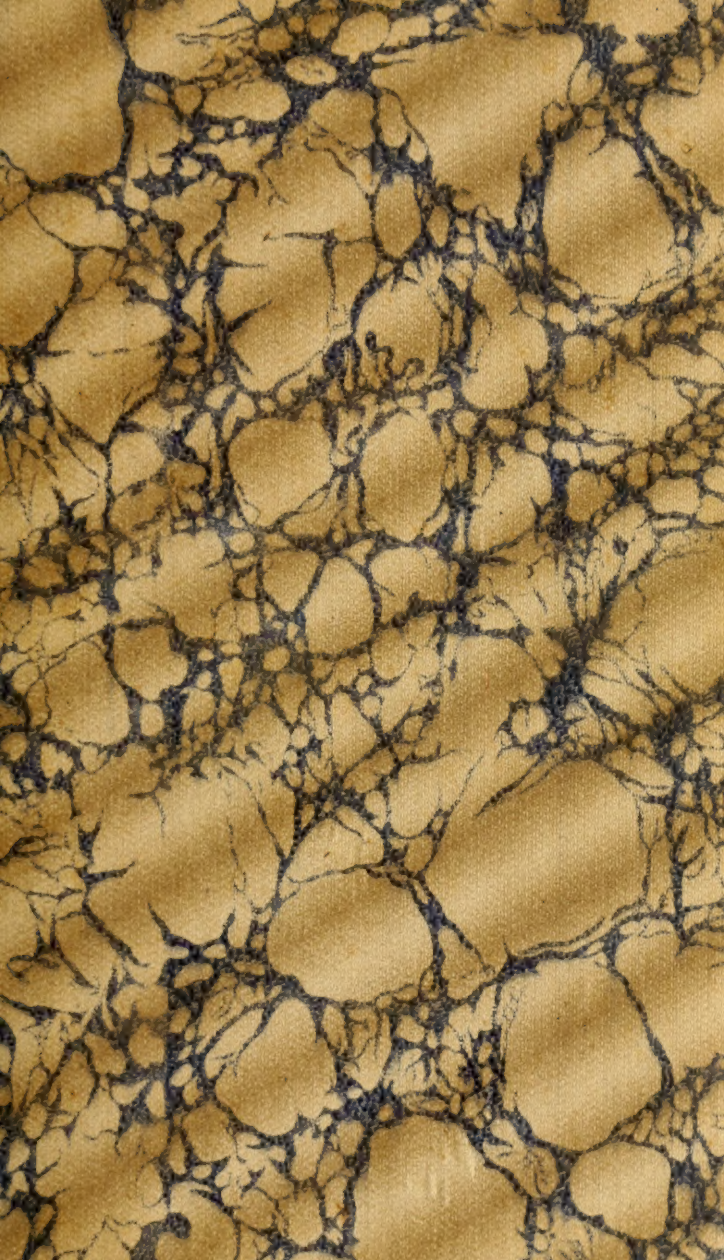
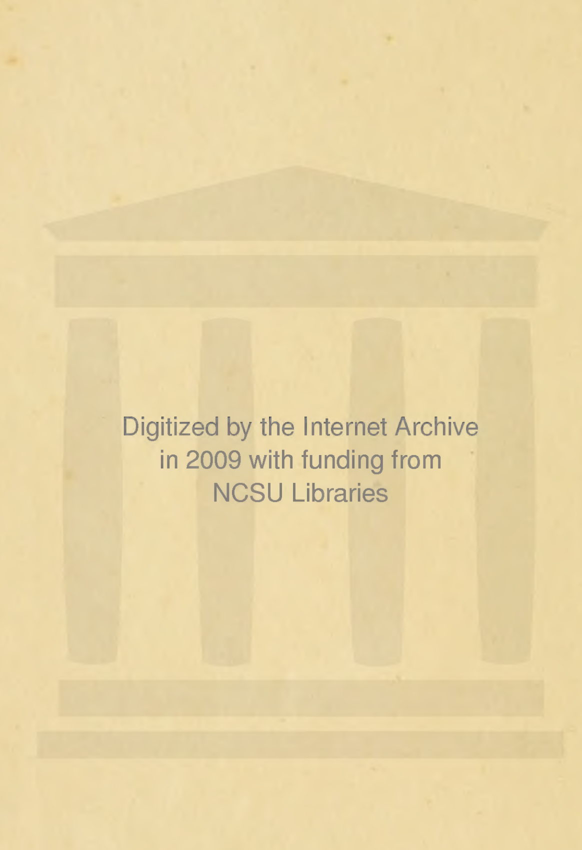








ENCYCLOPÉDIE C

# PATHOLOGIE INTERNE

★★★★★★★★★

## PEAU — MUSCLES — SYSTÈME NERVEUX

## TRAVAUX ET OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

**Recherches expérimentales sur la morve** (en collaboration avec M. Mallet). (Récompensé par l'Académie des sciences et par l'Académie de médecine). Paris, 1886, 255 pages.

**Mémoire sur la contagion miasmique** du charbon, de la clavelée, de la morve et de la tuberculose (en collaboration avec M. Mallet). (Couronné par l'Académie de médecine de France.)

**Recherches expérimentales sur les essences.** — Étude des liqueurs d'absinthe, d'arquebuse, de l'eau de mélisse des Carmes, de Garus (en collaboration avec le Dr Meunier). Paris, 1891. (Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et récompensé par l'Académie de médecine de France.)

**Innocuité des poussières tuberculeuses provenant des crachats desséchés. Danger des particules liquides.** (Mémoire récompensé par l'Académie de médecine, 1906.)

**Pathologie générale des animaux domestiques,** *2e édition*, 1905. 1 vol. in-18 jésus, avec 37 figures.

**Sémiologie et diagnostic des maladies des animaux domestiques,** *2e édition*, 1905. 2 vol. in-18 jésus, avec figures (*Encyclopédie Cadéac*).

**Pathologie interne des animaux domestiques.** 8 vol. in-18 jésus, avec figures (*Encyclopédie Cadéac*). (Ouvrage récompensé par l'Institut.) *2e édition*, 1908 à 1914.

**Pathologie chirurgicale** : 1° Pathologie chirurgicale générale; 2° Maladies de la peau et des vaisseaux ; 3° Muscles, tendons et nerfs (en collaboration avec Pader) ; 4° Articulations ; 5° Arthrites ; 6° Appareil digestif. 6 vol. in-18 jésus.

**Anatomie pathologique des animaux domestiques.** *2e édition*. 1907 (avec la collaboration de M. Ball). 1 vol. in-18 jésus, avec figures.

6575-14. — Corbeil. — Imprimerie Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

# PATHOLOGIE INTERNE

★★★★★★★★★

## PEAU — MUSCLES — SYSTÈME NERVEUX

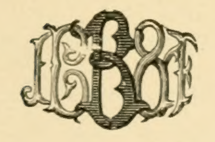
PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 181 figures intercalées dans le texte

*Deuxième édition entièrement refondue*



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1914

# PATHOLOGIE INTERNE

## LIVRE X

### PEAU

*(Suite)*

## CHAPITRE X

### ÉPIDERMOMYCOSES

Les épidermomycoses sont des affections parasitaires déterminées par des mucédinées. Elles comprennent les trichophyties, les microspories, l'erythrasma, la teigne faveuse.

### I. — SOLIPÈDES.

#### I. — TRICHOPHYTIES.

On désigne ainsi une série de maladies parasitaires caractérisées par des plaques dépilées, plus ou moins régulièrement circulaires et déterminées par des trichophytons. Découverts en 1842 par Gruby chez l'*homme*, les parasites de ce genre furent retrouvés en 1853 par Bazin chez les *solipèdes*, et en 1857 par Gerlach chez le *bœuf*.

**Caractères des trichophytons.** — Les trichophytons appartiennent au genre *botrytis* de la famille des gymnoascées. Ces parasites affectent, dans les productions épidermiques, la forme de filaments mycéliens et de spores.

Les *filaments mycéliens* sont constitués par des tubes allongés, peu onduleux, réguliers, cloisonnés et ramifiés ; les cloisons séparent les cellules cylindriques ajoutées bout à bout.

Les *spores mycéliennes* arrondies, ovalaires ou cubiques, sont rangées en files ou chapelets ; une spore se forme dans chaque cellule mycélienne. Les filaments sont

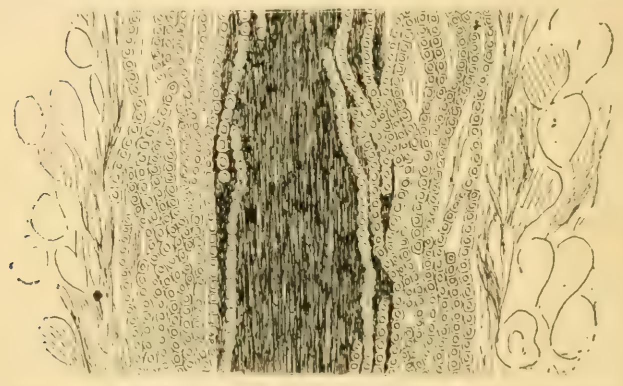


Fig. 1. — *Trichophyton endo-ectothrix* au niveau du poil, d'une trichophytie d'origine animale (Bodin).

orientés dans la direction du poil : ils se développent de sa racine vers sa partie libre, en dedans du poils (type *endothrix*), en dehors (*type ectothrix*), ou envahissent simultanément ses diverses parties (type *endo-ectothrix*) (fig. 1).

Les *cultures* de trichophytons s'obtiennent facilement sur des milieux gélosés, contenant 1 gramme de peptone et 4 grammes de glycérine ou de sucre pour 100 grammes d'eau. On peut utiliser aussi le moût de bière gélosé, la pomme de terre ou le milieu d'épreuve de Sabouraud ; peptone granulée de Chassaing, 1 gramme ; maltose, 6 grammes ; gélose, 1gr,50 ; eau distillée, 100 grammes. Les cultures sont souvent pures d'emblée sans qu'il soit nécessaire de baigner, au préalable, la semence dans de l'alcool

ou du nitrate d'argent pour la débarrasser de ses impuretés (fig. 2).

On est parvenu à isoler ainsi une vingtaine au moins de trichophytons pathogènes. Leur spécificité est établie par l'étude des cultures en milieux nutritifs spéciaux,

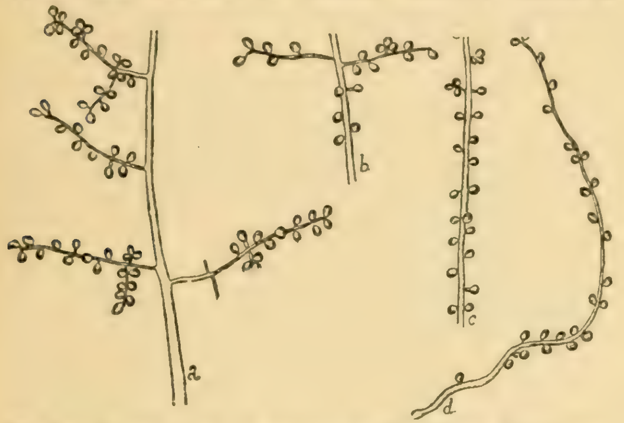



Fig. 2. — Grappes jeunes de conidies des trichophytons. Grossissement de 570 diamètres (d'après Nachet).

a, b, c, trichophyton à cultures blanches du *cheval* ; d, trichophyton à cultures blanches du *chat* (Bodin).

l'examen microscopique de la lésion, l'inoculation à l'homme et aux animaux. D'ailleurs, les cultures des diverses variétés effectuées, après leur passage sur un animal, reproduisent la culture primitive typique. Les trichophyties sont connues sous le nom de *trichomycoses* ou de *teignes tonsurantes*, parce que les poils, ternes et hérissés d'abord, tombent ou se brisent. Elles sont communes chez l'*homme*, le *cheval*, le *bœuf*, le *chien*, le *chat* et la *poule*, plus rares chez le *mouton* et la *chèvre* ; elles sont transmissibles, par inoculation, au *cobaye* et au *lapin* ; les essais de transmission chez la *souris* et le *rat* ont toujours échoué. Les champignons qui les déterminent offrent une vie saprophytique à côté de leur vie parasitaire. Dans les

cultures, on trouve, en effet, outre le mycélium, des organes de fructification qui peuvent revêtir trois formes : 1° conidies ou spores externes isolées (fig. 3) ; 2° chlamydospores ou endoconidies ; 3° fuseaux multiloculés en tortillons spiralés ou en crosses ramifiées. — Les *solipèdes* sont envahis spontanément par des trichophytons à type *ectothrix* (*Trichophyton mentagrophytes*) et des trichophytons à type *endothrix* (*T. equinum*, *T. faviformis*, *T. verrucosum*).



Fig. 3. — Forme pléomorphique du *Trichophyton mentagrophytes* Type *Acladium*. (Gedoelst).

**Trichophyton mentagrophytes** (Ch. Robin, 1853). — Ce parasite, assez rare chez le *cheval*, vit aussi chez le *bœuf*, le *chien*, peut-être aussi sur le *mouton* et le *porc* ; l'*homme* peut être contaminé par ces différents animaux. Il se développe dans la profondeur de la peau. Les filaments mycéliens occupent l'intérieur du poil, et il se forme un manchon de spores mycéliennes en dehors de la cuticule. On constate ainsi des chapelets de spores mycéliennes ovoïdes de 3 à 4 μ de diamètre dans les lésions (fig. 4).

Son inoculation est facile ; il détermine, rapidement, une lésion d'aspect furonculeux, occupant le follicule, se traduisant par une folliculite et une périfolliculite inflammatoires quelquefois suppurées.

Les cultures renferment : 1° des chlamydospores terminales en fuseaux présentant de trois à six cloisons ; 2° des conidies arrondies en grappes nombreuses (fig. 5) ; 3° des filaments spiralés. Ce trichophyton *pyogène* à *culture blanche* de Sabouraud détermine une teigne à évolution rapide. Une variété connue sous le nom de

*T. tonsurans gypseum granulosum* détermine un *herpès miliaire* ou granuleux [Sabouraud et Pécus (1)].

**Trichophyton equinum** (Matruchot et Dassonville, 1898). — Ce parasite, sous forme de spores mycéliennes ovales de 4 à 6 μ de long sur 2 à 4 μ de large, envahit l'intérieur et la partie supérieure du poil; le mycélium à filaments ramifiés, avec quelques spores, occupe l'extérieur (fig. 6). On le trouve communément dans le trèfle à l'état saprophytique; il se différencie, très nettement, sur pomme de terre du *T. mentagrophytes* en ce qu'il donne une traînée humide, jaune doré au lieu d'une traînée blanche, plâtreuse. Les grappes de conidies sont aussi moins nombreuses, et l'on n'observe pas de chlamydospores fuselées (fig. 7).



Fig. 4. — Trichophyton mentagrophytes. Type Acladium. (Gr. 550 fois) (Gedoelst).



Fig. 5. — Chlamydospores ou endoconidies dans les cultures (Gedoelst).



Fig. 6. — Buisson conidien (d'après Matruchot et Dassonville, 1901).

On peut l'inoculer expérimentalement au *cheval*, à l'*homme*, au *lapin* et au *cobaye*. Chez le *cheval*, il provoque une sorte d'herpès.

(1) Sabouraud et Pécus, *Revue générale*, 1909, t. I, p. 564.

**Trichophyton faviformis**. — Ces trichophytons offrent, dans les cultures, des caractères morphologiques ayant beaucoup d'analogie avec ceux de l'*Achorion Schœnleini*. Les trichophytons à type *endo-ectothrix*, signalés chez le *cheval* et l'*âne*, forment, au niveau des poils malades, des chaînes régulières de spores mycéliennes ; ils sont connus sous le nom de *T. verrucosum* (Bodin).

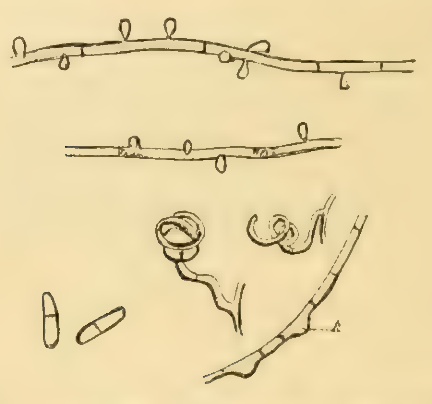


Fig. 7. — Trichophyton ; filaments spiralés, fuseaux multilobés et chlamydospores.

Les cultures, sur les divers milieux, sont grises ou brunes, saillantes, irrégulières, composées d'éléments ovoïdes ou sphériques, de 3 μ de diamètre, disposées en chaînes, et de grosses cellules, arrondies, à double contour, qui apparaissent seulement dans les vieilles cultures. Ces trichophytons déterminent, chez l'*homme*, une suppuration folliculaire et, chez le *cobaye*, une tondante à évolution lente ; chez le *cheval* et l'*âne*, une *tondante squameuse*.

*a*. Ces diverses variétés de trichophytons, disséminés au dehors, se développent principalement chez les jeunes animaux. Les *poulains* sont souvent porteurs du *T. mentagro-*

*phytes* et du *T. equinum*. La contagion de *cheval* à *cheval* s'effectue par contact immédiat dans les wagons ou par contact médiat dans les écuries.

Les *étrilles*, les *brosses*, les *couvertures*, la *selle*, la *bride* et tous les *harnais* peuvent véhiculer les spores des trichophytons et inoculer la maladie aux animaux prédisposés. Les selles infectées ont pu, dans des régiments de cavalerie, contaminer ainsi plus de deux cents *chevaux* (Mégnin).

On peut même voir les formes de teigne tonsurante évoluer successivement ou simultanément sur le même animal, à la suite d'inoculations successives.

Ainsi Roy a constaté que la tondeuse, chez le *cheval* atteint de trichophytie répondant au type *endothrix*, peut propager les spores d'une autre forme de trichophytie à type *ectothrix*.

*b*. La contagion du *cheval* aux autres espèces est très fréquente. Reynal a obtenu expérimentalement (1852) la transmission de la teigne tonsurante du *cheval* à deux *veaux* en les faisant panser avec les étrilles, brosses et bouchons qui servaient aux *chevaux*.

Expérimentalement, on peut inoculer avec succès la teigne du *cheval* au *chien*, au *mouton* et au *porc* (Siedamgrotzky). Saint-Cyr a transmis l'herpès *tonsurans* de l'*âne* au *chien*. On peut, sans aucun doute, transmettre au *bœuf* les formes de teigne tonsurante du *cheval* dues au *Trichophyton mentagrophytes* et au *Trichophyton felineum*.

L'*homme* est fréquemment contaminé par le *cheval*; cette contagion a été signalée par Papa (1848), démontrée en 1852 par Bouley jeune et Reynal : les *chevaux* contaminés transmirent leur maladie aux gendarmes, aux palefreniers et aux élèves qui les soignaient. Galligo en 1858, Horand (de Lyon), Tilbury Fox en 1871, Fleming, Dieu en 1876, Larger en 1881, Longuet en 1882, Mégnin, Aureggio, Touvé, Gerlier ont publié des faits analogues. Le nombre des cas de transmission est quelquefois considé-

rable : Larger a constaté l'herpès circiné d'origine équine sur le cinquième environ des *hommes* d'un régiment de dragons.

La contagion s'effectue par l'intermédiaire des *couvertures* empruntées au *chevaux* par les *hommes* (Mégnin), des contacts ou des frottements au moment du pansage, ou des tondeuses qui servent alternativement aux *chevaux* et aux *hommes*.

*c. Contagion des autres espèces au cheval.* — Le *bœuf* contamine fréquemment le *cheval* dans les prairies ou dans les étables soit directement ou par l'intermédiaire des personnes qui les soignent. Viaud a eu l'occasion d'observer, chez les *chevaux* d'un régiment, une véritable épidémie de teigne d'origine bovine.

Gerlach a inoculé la teigne du *bœuf* au *cheval* ; Mégnin, celle du *veau* au *cheval*. On peut également transmettre expérimentalement la teigne tonsurante du *chat* au *cheval*.

Williams a vu un *chat* contaminer des *chevaux* sur lesquels il avait l'habitude de se coucher. Cadéac a réalisé expérimentalement cette transmission et fait développer ainsi de véritables épidémies de teigne tonsurante sur des *veaux* et des *génisses*.

La malpropreté, le défaut de pansage favorisent la contagion entre toutes les espèces. Il n'est pas rare de constater de véritables épizooties dans certaines écuries et dans certains pâturages. Les épidermomycoses naturelles ou expérimentales ne confèrent aucune immunité contre une nouvelle inoculation. De plus, les injections des cultures en émulsion, seules ou associées aux inoculations cutanées, ne confèrent au *chien* et au *cobaye* aucune immunité, quoique leur sérum devienne agglutinant (Costa et Fayet) (1).

**Symptômes**. — Les trichophyties constituent une famille

(1) *Société centrale*, 1912, p. 375.

de maladies différentes par la morphologie, les caractères des cultures, l'habitat des espèces de ces parasites et par les lésions cliniques qu'ils déterminent.

Forme clinique générale. — Cette affection est généralement caractérisée par l'apparition de *plaques* irrégulièrement circulaires ou ovalaires dont le diamètre oscille autour de celui d'une pièce de 2 francs, au niveau desquelles les poils, ternes et hérissés, écartés à leurs bords par de légères croûtes grisâtres, ne tardent pas à se briser au moindre contact à 1 ou 2 millimètres de leur racine. Cette teigne



Fig. 8. — *Herpes tonsurans* généralisé à Madagascar (d'après Carougeau).

tonsurante coupe le poil comme une moissonneuse coupe le blé. A ce niveau, l'exfoliation épidermique est assez abondante et nullement gênée par la légère exsudation dont la peau est le siège (1).

Il est fréquent de voir ces plaques se dépiler, à la périphérie, sur la totalité ou seulement sur une portion de la circonférence de façon à former des *anneaux* complets ou incomplets au delà desquels les organes tégumentaires sont indemnes. Apparemment, cette forme a de grandes analogies avec la forme *circinée* de l'*homme*, dont l'évolution est pourtant différente, les anneaux résultant de la guérison rapide du centre de la plaque trichophytique et de la réapparition des poils à ce niveau.

D'autres fois, on voit apparaître à la surface de la peau de petite *élevures*, dues à l'accumulation de croûtes jaunâtres, englobant dans leur masse un petit pinceau de poils.

La moindre traction exercée sur ceux-ci, les soins de pansage journaliers suffisent pour les arracher, mais ils ne se brisent pas.

La peau ne présente plus le même aspect que précédemment ; ces petites surface dépilées, rosées et humides, laissent perler à leur surface quelques gouttes de sérosité qui se concrètent de nouveau en une croûte éphémère d'épaisseur variée, dont l'aspect brillant, grisâtre ou jaunâtre, rappelle l'amiante. C'est cette forme particulière que Mégnin attribue à l'action du *Trichophyton epilans*.

Quand l'affection touche à sa fin, les poils qui repoussent plus souples ont, d'ordinaire, une coloration plus foncée que les anciens. Cette teinte spéciale, qui persiste même quand l'animal est guéri, n'est nullement caractéristique de la teigne ; on la remarque, en effet, dans toutes les affections

(1) Mathis, Herpès trichophytique chez l'âne (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1893, et *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 685).

de la peau, parasitaires ou eczémateuses, qui déterminent une certaine irritation au niveau des parties profondes de l'épiderme et, consécutivement, une activité plus grande des follicules pileux.

Si, à l'aide d'un canif, on gratte ces plaques, on voit s'en détacher de légères croûtes qui entraînent les poils dans leur chute (quand ils ont persisté); et la peau dénudée se présente avec une coloration grise, ardoisée ou légèrement striée de rouge, dans les points où l'instrument a gratté plus fortement le tégument. L'animal se prête d'ailleurs très bien à cette petite opération ; elle semble même le soulager si l'on en juge par les mouvements de satisfaction qu'elle provoque. C'est qu'en effet ces plaques sont le siège d'un *prurit* très léger, car l'animal ne cherche que rarement à se frotter contre les objets environnants.

L'*examen microscopique* des poils et des croûtes, après lavage à l'éther et séjour de quinze à vingt minutes dans une solution de potasse à 40 p. 100, montre généralement la présence des deux sortes d'éléments du *Trichophyton tonsurans*. On peut obtenir aussi de bons résultats en colorant, au violet de méthyle, les produits de grattage préalablement desséchés. La découverte du parasite n'est pas toujours facile, et plusieurs préparations sont alors nécessaires.

Il n'est pas rare, non plus, de rencontrer seulement l'un des éléments du parasite, les spores le plus souvent, qui peuvent être répandues indifféremment dans toute la masse cellulaire, sans qu'on les voie jamais se grouper en chapelets ou en séries filamenteuses (Roy).

**Marche. — Durée.** — C'est ordinairement dans les parties supérieures du corps qu'apparaissent les premières dépilations. La tête, l'encolure, l'épaule sont leurs sièges habituels, mais il n'est pas rare de les observer dans toutes les régions ; les membres pourtant sont généralement indemnes. Sur 175 cas, Viaud a observé seulement 3 cas

d'herpès limité aux avant-bras et aux membres (1); Saint-Cyr, Mathis ont observé l'*herpes tonsurans* chez l'*âne* (fig. 9).

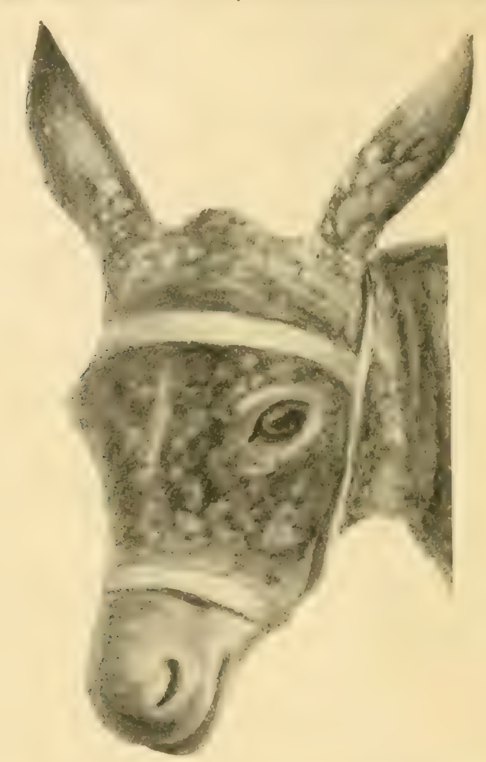


Fig. 9. — *Herpes tonsurans* généralisé (*âne*) (Saint-Cyr).

Les plaques s'agrandissent à leur périphérie et peuvent perdre leur aspect plus ou moins régulièrement arrondi quand elles se réunissent à des plaques voisines. Plus rare-

(1) Viaud, *Recueil de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1896, p. 362.

ment, on peut voir les plaques primitives s'arrêter dans leur développement et guérir spontanément. Mais cette guérison n'est souvent qu'éphémère, car on voit de nouvelles dépilations apparaître après la disparition des premières.

La *marche* de cette affection est variable ; elle est liée aux nombreuses causes qui en ont favorisé l'apparition. C'est ainsi que, chez les sujets jeunes, débilités ou mal tenus, la teigne est plus tenace et plus envahissante que chez les sujets adultes et bien portants.

Elle peut, dans certains cas, se développer avec une extrême rapidité. Évrard rapporte avoir vu un *cheval* se couvrir de plaques sur tout le corps en vingt-quatre heures. Mais la marche est ordinairement moins rapide et la généralisation rare, alors même que l'affection est abandonnée à elle-même, car, pendant l'extension de la maladie, les poils réapparaissent dans les parties primitivement atteintes. Les *chevaux* gris y sont presque réfractaires (Viaud).

La *guérison* survient généralement d'elle-même au bout de cinq à six semaines ; le trichophyton ne s'éternise pas chez son hôte, où il ne trouve plus les éléments nécessaires à sa végétation et qu'il abandonne, emporté par les produits de desquamation dont il a provoqué la formation. La durée moyenne de la maladie chez chaque *cheval* traité est de vingt-huit jours (Viaud).

*Variétés déterminées.* — **Trichophytons mentagrophytes** (fig. 10). — Ces trichophytons pyogènes à culture blanche déterminent chez les *solipèdes* une teigne à évolution rapide dont les caractères sont nettement tranchés. Siégeant, le plus souvent, sur les naseaux ou sur la tête du *cheval*, les lésions apparaissent sous la forme de placards, pouvant atteindre 5 à 6 centimètres de diamètre et dont l'aspect rappelle celui d'un bouton de vaccine en voie de régression. Sur toute l'étendue de ces placards, les poils sont agglutinés à leur base par une croûte brunâtre, molle et épaissie par places. Si

l'on opère une traction même légère sur ces poils, la croûte qui les agglomère, à leur base, tombe en laissant à nu une surface saillante, rouge et d'aspect fongueux. On y voit de petites dépresssions à fond grisâtre, provenant de l'ouverture de pustules acuminées dont il est possible de retrouver un certain nombre, à la périphérie de la plaque malade. En effet, « à côté des larges plaques herpétiques, on voit survenir une éruption rapide et plus ou moins considérable de petits boutons isolés ou de petites élevures cachées sous les poils, disposées irrégulièrement ou sous forme de traînée linéaire que les doigts, promenés à la surface de la peau, décèlent parfaitement à leur période initiale. Ces points durs, du volume d'une lentille ou d'un pois, sont constitués par de petits amas de croûtes jaunâtres, transparentes, englobant la base d'un petit pinceau de poils entiers, ni brisés, ni cassés, très faciles à arracher. Sur la surface lenticulaire laissée à nu, le derme apparaît dépilé, desquamé, rosé et humide ; puis quelques gouttes de sérosité ne tardent pas à perler pour se concréter bientôt en une nouvelle croûte d'un jaune citrin. Ces petites dépilations n'ont aucune tendance à s'accroître. La suppuration folliculaire expulse le poil en entier (Bodin). Cette teigne a été signalée par Mégnin, Viseux, Delamotte, Évrard, Chauvrat, etc. (1).



Fig. 10. — Trichophyton du *cheval* à cultures blanches. Cultures sur milieu d'épreuve d'un mois. Grossissement de 480 diamètres (Ch.-Cl. Nachet) (Bodin).

**Trichophyton gypseum** var. **granulosum** (Sabouraud et Pécus). — Ce trichophyton détermine un herpès miliaire ou granuleux caractérisé par de petits boutons comparables à des grains de millet dénoncés par de

(1) Sur un nouveau trichophyton produisant l'herpès chez le cheval (*Acad. des sciences*, 1er août 1898).

petits bouquets pileux réunis par une sécrétion séreuse. Quand les poils sont arrachés, on obtient une plaque d'épiderme gris noirâtre à surface interne humide ; la peau dénudée apparaît rougeâtre et brillante, puis se dessèche en quelques heures et offre un aspect grisâtre et farineux, mais jamais micacé comme dans l'herpès ordinaire. Les dépilations sont circulaires ou ovalaires, d'un beau noir brillant de 3 à 4 millimètres de diamètre. Parfois l'épiderme tombe entièrement ou se dépigmente, et les parties dépilées ressemblent à celles qu'on rencontre dans la *phtiriase* ou dans la *gale sarcoptique*. D'ailleurs, cette teigne, ordinairement localisée à d'autres régions, comme la gorge, le creux des flancs, la croupe, le grasset, peut se généraliser sans jamais provoquer le moindre prurit.

**Trichophyton equinum** Matruchot et Dassonville. — Cette trichophytie est caractérisée par de nombreuses plaques d'herpès, les unes isolées, disséminées sur la croupe et l'épaule, les autres rassemblées sous la partie postérieure de la selle et comme confluentes.

Les plaques isolées sont perceptibles au toucher avant de devenir apparentes aux yeux : en passant la main sur la région malade, on constate l'existence de petites surélévations planes qui sont le début de la lésion. Quelques jours plus tard, les plaques deviennent visibles du dehors, parce que les poils y sont très fortement couchés. A cet état, les poils sont facilement caducs : le moindre effort de traction ou le plus léger frottement exercé à la surface d'une plaque détache, d'un seul bloc, tous les poils attaqués, lesquels restent maintenus à leur base par une croûte squameuse. La plaque enlevée, les couches profondes de l'épiderme apparaissent entièrement glabres ; la surface en est humide et de nuance rosée ou gris clair. Bientôt après, la plaque se dessèche, devient furfuracée ou farineuse et prend une teinte plus foncée, gris ardoisé. La lésion s'étend de proche en proche par la chute des poils périphériques, mais ne dépasse jamais 0m,03 de diamètre.

Dans la région de la selle, les plaques d'herpès passent par les mêmes phases de développement, mais, par leur plus grand nombre et leur confluence, elles peuvent déterminer des lésions de plus grande étendue, 4 centimètres à 5 centimètres de diamètre (1).

**Trichophyton faviforme**. — Cette teigne tondante squameuse est dénoncée par des plaques grisâtres et déglabrées dans les diverses régions du corps en contact avec les harnais, telles que les épaules, le cou, les flancs, la croupe.

« A sa phase initiale (fig. 11), l'affection s'annonce par un soulèvement des poils sur une étendue variable; l'examen de ces poils démontre qu'ils sont de longueur normale et non cassés; à leur base existe seulement une croûte grisâtre et molle, les agglutinant les uns avec le autres. En moins de huit jours, la chute de cette croûte, entraînant les poils avec elle, laisse à nu une surface déglabrée de couleur grise et recouverte d'une couche plus ou moins abondante de squames grisâtres et

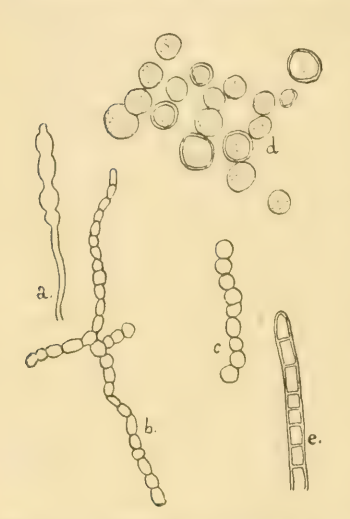



Fig. 11. — Formes de reproduction du trichophyton faviforme à cultures grises. Grossissement de 180 diamètres (Ch. Cl. Nachet).

*a*, naissance des conidies à l'extrémité d'un filament mycélien ; *b*, *c*, chaînes de conidies ; *d*, formes oïdiennes ; *e*, filament mycélien (Bodin).

(1) Travail fait au laboratoire de botanique de la Sorbonne, dirigé par M. Gaston Bonnier.

sèches. La plupart des plaques atteignent 5 à 6 centimètres de diamètre ; elles sont toujours nombreuses sur chaque *cheval* et, par leur confluence, donnent quelquefois lieu à de vastes placards à contours serpigineux. »

Pendant toute la durée de cette teigne, les placards restent enfin secs et squameux sans présenter de vésico-pustules (Bodin).

**Diagnostic.** — La teigne tonsurante est suffisamment caractérisée par ses symptômes objectifs pour la reconnaître à première vue. Le point d'apparition des plaques, la chute des poils suivant une surface arrondie ou une zone circulaire, les productions épidermiques abondantes, le prurit toujours assez faible et enfin la contagiosité la différencient bien des autres affections cutanées. D'ailleurs, si quelques doutes subsistent, ils sont bientôt dissipés par l'examen microscopique qui met en évidence sa nature parasitaire.

Il peut être utile, dans certains cas, de se servir du procédé recommandé par Dyce Duckworth pour les épidermomycoses de l'*homme*.

« Il suffit de laisser tomber sur la région malade quelques gouttes de chloroforme pour voir les poils prendre, après l'évaporation du liquide, une teinte blanche ou primevère qui n'apparaît que dans les cas de teigne tonsurante. Cette teinte ne se montre que sur les poils malades et ne doit être attribuée, comme en témoigne l'examen microscopique, qu'à la présence du parasite ; son intensité est proportionnelle à l'abondance du champignon. De plus, les points du tégument d'où émergent les poils infectés prennent, sous l'influence de ce réactif, un aspect poudreux spécial et une coloration blanche. Le bisulfure de carbone rend aussi les poils plus transparents, les spores et le mycélium plus visibles. » Mais Viaud a constaté l'inefficacité de ces moyens pour reconnaître l'*herpes tonsurans* du *cheval*.

Quant à l'*herpès gourmeux*, il en diffère aussi par l'ab

sence du parasite et par la sécrétion abondante au niveau des parties malades où les poils, agglutinés en pinceaux, tombent en trois ou quatre jours.

**Pronostic.** — La teigne tonsurante est une affection bénigne ; la santé des animaux n'en est nullement troublée. La plupart des traitements antiparasitaires en amènent la prompte guérison et, quelquefois aussi, on peut la voir disparaître spontanément. Mais sa nature contagieuse, son extension aux animaux lui donnent un certain caractère de gravité qui nécessite l'institution rapide d'un traitement approprié. Cette intervention doit être prompte quand la maladie apparaît dans les réunions d'animaux, les régiments de cavalerie par exemple, où l'affection prend de grandes proportions. Elle s'attache non seulement aux *chevaux*, mais encore aux *hommes* chargés de les soigner ; chez eux, elle n'a plus alors la même bénignité.

**Traitement.** — Le traitement comprend deux indications principales : 1° empêcher l'extension de la maladie ; 2° en amener la prompte guérison.

Traitement prophylactique. — Il répond à la première indication ; il consiste à isoler les animaux malades, à désinfecter les locaux où ils ont passé et à avertir les personnes, chargées de les soigner, de la transmissibilité de cette affection à l'*homme*. On évite de faire servir pour les animaux sains, harnais, couvertures, brosses, étrilles et instruments de pansage des animaux malades.

Traitement curatif. — Il consiste dans l'emploi des antiparasitaires ordinaires qui donnent toujours de bons résultats. On guérit encore de jeunes *chevaux* en se contentant de racler et de faire tomber entièrement les croûtes, qu'on brûle ensuite (Mégnin).

La *tonte* générale préalable ne peut qu'aider à la prompte guérison, mais elle n'est pas nécessaire. Il suffit généralement de gratter légèrement les croûtes au niveau des par-

ties dépilées, de laver au savon et d'appliquer un topique désinfectant.

Les agents les plus recommandables sont : la teinture d'iode pure ou mélangée à une quantité égale d'alcool ; la solution de sublimé à 1 ou 2 p. 1000; les diverses pommades crésylée, phéniquée, créosotée, naphtolée, camphrée, iodoformée, au biiodure de mercure, la pommade mercurielle.

Le deutosulfure de cuivre est préconisé par M. Trasbot. Thin recommande les applications de savon vert pur; on peut encore l'employer à parties égales avec l'huile de cade et l'axonge.

Sabouraud préfère le traitement suivant :

| | |
|---|---|
| Acide phénique cristallisé............ | ãa |
| Teinture d'iode...... .... .......... | |
| Hydrate de chloral........ ........ | |

Ce traitement, répété deux fois, fait généralement disparaitre les plaques ; mais il faut deux ou trois frictions par jour de savon pur pour obtenir la guérison.

Le nitrate d'argent a une action presque spécifique sur le champignon trichophytique. En peu de jours, la tache traitée n'augmente plus, et les poils repoussent avec rapidité (Viaud).

## II. — MICROSPORIES.

**Historique.** — On désigne ainsi les affections teigneuses déterminées par des parasites du genre *Microsporum*.

Découvertes par Gruby (1842), elles ont été bien étudiées par Sabouraud (1892), qui les a nettement différenciées des *trichophyties* au triple point de vue clinique, microscopique et mycologique. Cette distinction a été consacrée depuis par les travaux de Bodin et Almy (1897), de Sabouraud, Suis et Suffran (1909). Les *Microsporum* déterminent la teigne de Gruby, appelée encore *tondante rebelle de l'enfant*, teigne de Gruby ou teigne à petites spores (*M. Au*

*douini*, l'*herpès contagieux du poulain* (*M. equinum*), et une épidermomycose chez le *chien* (*M. caninum*).

**Caractères.** — Les *Microsporum* constituent autour de l'extrémité radiculaire du poil, sur une hauteur variable, une gaine parasitaire, formée d'une agglutination de spores véritables ou conidies polyédriques de 2 à 3 μ de diamètre (fig. 12). Cette disposition des spores agglomérées en mosaïque autour du poil s'accompagne d'une végétation mycélienne intrapilaire caractérisée par des filaments ramifiés de 2 μ de diamètre.

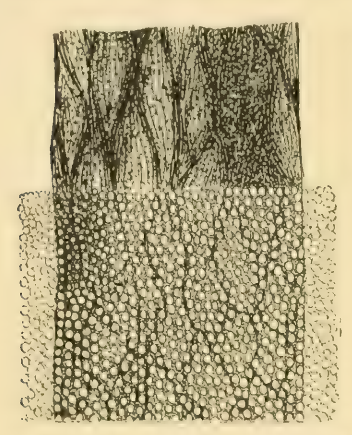


Fig. 12. — Cheveu de la teigne tondante à petites spores. Grossissement de 300 diamètres (d'après Sabouraud).

**Cultures.** — On les cultive dans les mêmes milieux que les trichophytons; ils sécrètent une substance chromogène sur pomme de terre et liquéfient la gélatine vers le vingtième jour; leur maximum de développement s'effectue à la température de 25 à 30° ; les cultures périssent à 43°. Dans tous les milieux de culture, la spore du *Microsporum* donne naissance à un filament irrégulier, cloisonné, qui s'allonge et se divise en rameaux flexueux pourvus, sur leur partie convexe, principalement, de denticulations, vestiges de ramifications avortées. En outre, les cultures accusent un pléomorphisme prononcé ; on constate le développement de formes du type *Endoconidium*, du type *Acladium* et du type *Oospora* (fig. 13).

La reproduction de ces parasites présente trois formes :

les clamydospores, les conidies en fuseaux et les conidies latérales :

1° Les *chlamydospores* sont des renflements piriformes développés sur les trajets mycéliens et s'isolant des tiges mycéliennes par cloisonnement transversal fuselé caractéristique (fig. 14) ;

2° Les conidies en forme de fuseaux se développent à



Fig. 15. — *Microsporum Audouini*. Formes pectinées (Gedoelst).

l'extrémité de courts pédoncules : elles sont unicellulaires ou divisées en plusieurs loges par des cloisons transversales ;

3° Les *petites conidies latérales* poussent à l'extrémité et sur les côtés des hyphes. Ces conidies sessiles n'appartiennent qu'aux *Microsporum* (fig. 15). Ces parasites humains et animaux constituent diverses variétés en rapport avec l'espèce qui assure leur développement.

Chez les *solipèdes*, la microsporie est essentiellement caractérisée par une sorte d'herpès qui affecte bientôt

l'aspect d'une pelade et qui évolue sans prurit et sans lésion éruptive. Cette affection, découverte par Sabouraud (1892), étudiée par Bodin (1) (1896-1912), Delacroix, Le Calvé et Malherbe, signalée par Henrick Bangen

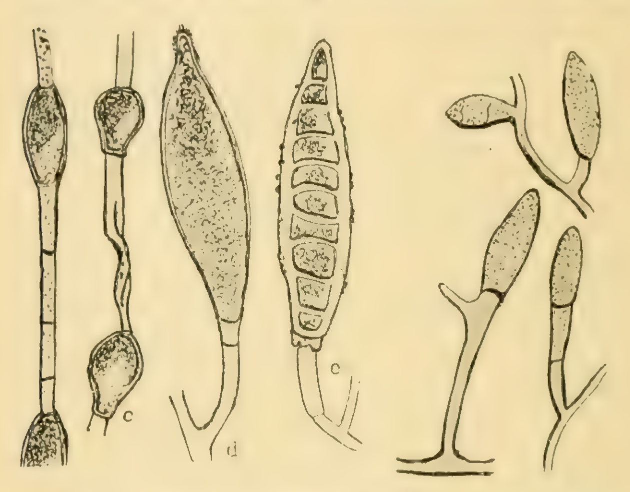



Fig. 14. — Formation des chlamydospores sur le trajet des filaments ; *d*, *e*, conidies fuselées : *c*, chlamydospores avancées dans leur développment. (Bodin et Almy, 1895).

Fig. 15. — *Microsporum Audouini*, var. *equinum*. — Culture en cellule sur bouillon mannité. Gr. : 430 diam. (Ch. - Cl Nachet). Grosses conidies fuselées (7ᵉ jour) (d'après Bodin, Gedoelst).

(Danemark), par Cazalbou à Rennes, est généralement confondue avec la trichophytie tonsurante.

**Étiologie.** — Le *Microsporum equinum* ressemble beaucoup au *Microsporum Audouini* de l'*enfant* et au *Microsporum caninum*. Il se révèle dans les cultures sous trois formes :

(1) Bodin. Étude microscopique et mycologique du *Microsporum equinum* (*Rev. gén.*, 1912 p. 626).

1° Forme endoconidium. — Elle apparaît d'emblée sur la gélose au moût de bière et peut être réensemencée sur gélose peptonisée à 1 p. 100 et glucosée à 3 p. 100. La culture offre l'aspect d'un gâteau arrondi et glabre à plis rayonnants.

Examinée au microscope, on y constate des conidies hyalines, cylindriques, situées bout à bout à l'extrémité des tubes mycéliens ou séparées par une ou deux cloisons transversales.

2° Forme Acladium. — Elle est dénoncée dans les milieux de culture par un duvet blanc, abondant, légèrement surélevée et est caractérisée par des filaments mycéliens onduleux, cloisonnés et dont quelques-uns sont pourvus de conidies latérales, sessiles, de 3 à 4 μ de long sur 2 à 3 μ de large.

Ces deux formes se développent ensemble ou successivement chez les *solipèdes* et paraissent analogues à celles qu'on peut observer chez le *chien*. Le *Microsporum* des *équidés* peut d'ailleurs être transmis au *chien*, au *cobaye* et à l'*homme*.

Les spores de ces champignons saprophytes, répandues dans la nature, peuvent infecter spontanément la peau de ces diverses espèces. On est même tenté de croire que l'évolution des *Microsporum* comporte deux phases : une phase parasitaire d'été sur les sujets récepteurs et une phase végétative d'hiver sur les brins de paille et les graines fourragères, de telle sorte que l'affection réapparait, périodiquement, chaque année pendant les mois de mai ou de juin (Le Calvé et Malherbe).

L'infection spontanée n'exclut pas la contagion. La transmission à l'écurie s'effectue facilement par contact direct ou indirect (instruments de pansage, harnais, etc.). A la prairie, la maladie passe si facilement d'un premier *poulain* à un second qu'elle se communique rapidement à tous les animaux d'un élevage. En quelques jours, la microsporie se développe chez la plupart des animaux d'une ferme ou d'une écurie,

quand on ne prend aucune mesure prophylactique (1).

**Symptômes.** — Ses caractères varient d'intensité chez les *poulains* et chez les *adultes*. Les *poulains* doués du maximum de réceptivité présentent une sorte d'herpès accompagné d'une folliculite intense (2). Au début, on constate de petites plaques de 2 à 3 centimètres de largeur sur lesquelles les poils sont soulevés et comme ébouriffés ; mais ils ne sont ni cassés, ni décolorés, ni engainés à leur base par un étui blanchâtre, comme dans la tondante rebelle de l'*enfant* ou comme dans celle du *chien*. Leur base est agglutinée par des squames en forme de coupole. Un simple frottement, une traction légère détermine la chute de cette croûte, qui entraîne avec elle les poils agglutinés; on aperçoit alors une plaque arrondie ou ovalaire à contours absolument nets, masquant, d'une tache grisâtre, la robe de l'animal. Sur cette plaque aucun poil n'apparaît plus ; seulement on y trouve des squames grisâtres et absolument sèches, peu abondantes d'abord, mais qui forment, au bout de deux ou trois jours, une couche assez épaisse ; et, si l'on vient, par le grattage, à enlever cette couche de squames, la peau apparaît avec sa couleur normale, ne présentant ni rougeur, ni tuméfaction, ni aucune autre lésion que cette desquamation (Bodin). A aucun moment, il ne se produit d'autre éruption ; c'est une tondante sèche chez le *cheval* et le *chien*, comme chez l'*enfant*. Ces taches se montrent indistinctement à la croupe, sur les flancs, sur les épaules, etc., en nombre quelquefois considérable ; sur les membres inférieurs, au contraire, on voit beaucoup moins souvent des lésions mycosiques.

L'*évolution* est assez rapide, et, en cinq ou six semaines, la maladie guérit d'elle-même, et le poil repousse sur les taches dépilées ; mais ce n'est là que le cycle évolutif

(1) Gay, Teigne de Gruby généralisée chez le cheval (*Journal de Lyon*, 1905, p. 357).

(2) Gay a observé le *Microsporum* sur un *cheval* de quatre ans et demi.

d'une seule lésion ; à côté d'elle, il en est d'autres qui ont pris naissance et qui évoluent d'une façon identique, prolongeant ainsi la maladie, qui peut durer un an et même davantage (Bodin).

Chez les *adultes*, les plaques en formation, dénoncées uniquement par l'aspect terne des poils et la facilité avec laquelle on peut les arracher, deviennent bientôt unies et glabres; les poils se cassent au ras de la peau, qui n'est ni boursouflée ni humide ; elle se recouvre de croûtes grisâtres, peu adhérentes dans les régions respectées par l'étrille. Toutes les parties du corps peuvent être envahies par cette affection parasitaire ; mais les plaques occupent principalement l'encolure, l'épaule, les côtes, le flanc, la croupe, la face interne des avant-bras, des cuisses et le long des canons.

**Lésions**. — Les poils malades des plaques de microsporie sont coudés, incomplètement brisés; quelques-uns sont entourés de masses jaunâtres dues à l'agglomération de masses mycéliennes nettement visibles à l'examen microscopique, mais difficiles à mettre en évidence dans les squames épidermiques désagrégées.

**Diagnostic**. — Cette maladie est nettement caractérisée par la forme des spores comme par leur disposition en mosaïque ; elles sont rangées en files dans les trichophyties. De plus, la *microsporie* est extrêmement contagieuse ; la *trichophytie*, au contraire, se propage moins aisément d'un *cheval* à l'autre ; elle évolue sur le sujet affecté, en ne déterminant, autour de lui, que de rares cas de contagion animale.

**Traitement**. — La microsporie ne résiste pas aux savonnages répétés, à l'application de teinture d'iode, de solution de sublimé corrosif, aux badigeonnages avec un mélange à parties égales d'alcool et d'acide lactique, ou de parties égales d'acide phénique, de teinture d'iode et d'hydrate de chloral ; la pommade crésylée ou phéniquée à 5 p. 100 s'est montrée efficace (Gay).

Les mesures prophylactiques consistent dans l'isolement des malades, la désinfection des habitations et de tous les objets de pansage, comme de tous les harnais qui servent indistinctement aux sujets malades ou sains.

## III. — ÉRYTHRASMA.

L'érythrasma est une épidermomycose caractérisée par des plaques irrégulièrement arrondies de la dimension d'une pièce d'un franc à une pièce de deux francs, légèrement plissées et à rebord farineux déterminées par un champignon appelé *Oospora rubra* (Wilbert) (1).

**Étiologie**. — L'*Oospora rubra*, appelé ainsi à cause de la

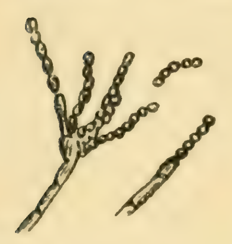


Fig. 16. — Hyphes mycéliennes avec conidies et spores (Oc. 3, obj. 6.).



Fig. 17. — Développement de la spore en goutte pendante (Oc. 3, obj. 6).



Fig. 18. — Mycelium et spores en cultures (faible grossissement).

couleur rougeâtre de ses spores et de ses cultures, inoculé au *cheval*, par scarification sous-cutanée ou par frottement sur surface irritée, donne, en trois à sept jours, des plaques typiques de même nature (fig. 16 à 18).

**Symptômes**. — Cette dermatose se développe principalement au niveau du périnée, sur les faces latérales de l'encolure, à la face interne des membres et aux joues. Elle ne détermine que des exfoliations farineuses sans phlyc-

(1) Wilbert, Érythrasma d'origine parasitaire chez le cheval (*Recueil de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1908, p. 707).

tène, ni vésicule, ni pustule et sans prurit ; elle n'offre pas de gravité.

**Traitement**. — Une friction de teinture d'iode est suivie de guérison.

## II. — BOVIDÉS.

### I. — TRICHOPHYTIES.

Ces dermatoses parasitaires, connues sous le nom d'*herpes tonsurans*, de *dartres*, ou de *dermatomycoses*, sont caractérisées par des dépilations circulaires, des proliférations épidermiques écailleuses, généralement brillantes, et par des champignons *ectothrix* au niveau des poils malades.

Les teignes des *bovidés* découvertes par Gruby ont été étudiées par Bazin (1853), Gerlach et Reynal (1857). Mégnin (1879) a montré que le *bœuf*, comme le *cheval*, peut heberger diverses espèces parasitaires, notamment le *T. epilans*, que provoque la chute complète du poil en végétant dans le follicule; Sabouraud, Bodin ont recherché les diverses espèces de parasites qu'on peut rencontrer chez les *bovins* ; Matruchot et Dassonville ont classé les parasites dans la famille des gymnoascées, ordre des ascomycètes, dont plusieurs se retrouvent chez les *solipedes*.

**Étiologie**. — Les principales espèces de trichophytons des *bovides* sont : *T. mentagrophytes* commun à diverses espèces animales ; *T. fariforme*, comprenant quatre variétés [*T. verrucosum vituli* Bodin (1896), *T. ochraceum* Sabouraud (1909) ; *T. album* Sabouraud (1909), *T. discoides* Sabouraud (1909)].

Ils appartiennent au type *endo-ectothrix*, comme le *T. verrucosum vituli*, ou sont purement *ectothrix*. Ces derniers sont les plus communs à observer.

Les *bovins* jeunes, les *vaches* laitières, les *taureaux* et tous les animaux jusqu'à trois ans offrent une grande réceptivité pour les trichophytons ; les animaux adultes ou âgés sont presque réfractaires. Les maladies antérieures, une mauvaise nourriture, le manque de soins, la malpropreté, l'absence de pansage, facilitent l'extension de la maladie dans les étables et les parcs d'approvisionnement.

La teigne sévit de préférence pendant l'hiver où la stabulation favorise la contagion ; elle est très répandue dans certaines contrées comme la Normandie, l'Auvergne et la Mayenne, ou dans certains pays comme la Belgique, l'Angleterre, la Suisse, l'Australie, et partout où les animaux sont mal pansés. La contagion résulte du transport des spores par l'intermédiaire des étrilles, des brosses, des éponges, etc., de tous les instruments de pansage sur la peau. Ces spores, ensemencées, se développent autour des poils, dans les follicules pileux et dans l'épiderme.

La contagion de *bovidé* à *bovidé* s'effectue rapidement dans une étable.

L'introduction, dans une étable, d'un *veau* atteint de trichophytie est bientôt suivie de l'infection de tous les animaux sains, en raison de l'habitude qu'ont tous les *bovins* de se lécher entre eux.

Les jeunes *veaux* transmettent immédiatement la maladie à leur mère quand ils présentent quelques plaques tonsurantes au pourtour de leurs lèvres.

Expérimentalement, on peut transmettre la maladie en frictionnant, en grattant ou en scarifiant légèrement la peau de *génisses* ou de *veaux* avant d'y déposer la poussière des croûtes de sujets atteints de trichophytie.

La teigne du *bœuf* se communique au *cheval*. Elle peut également se transmettre au *chien*. Gerlach, Fenger ont constaté la transmission du *bœuf* au *chien*. Le *mouton* et le *porc* prennent difficilement la teigne du *bœuf* ; Gerlach a toujours échoué, mais Perroncito a réussi à inoculer la

teigne d'un *bœuf* à un *agneau*. On a également transmis la teigne tonsurante du *bœuf* à la *chèvre*.

L'*homme* est souvent contaminé par le *bœuf* ; ce fait, signalé par Ernst (1820), a été constaté depuis par un très grand nombre d'observateurs. La teigne se développe aux mains, aux poignets, aux avant-bras et à la face palmaire des personnes qui soignent les *bovins* ou qui sont chargées de dépouiller les *veaux* malades, au front et aux diverses parties de la tête de celles qui sont chargées de les traire. On a observé des plaques de trichophytie sur la partie postérieure du cou des bouchers qui portent les *veaux* teigneux sur leurs épaules (Horand, Cazenave).

Le *cheval* et le *bœuf* échangent leurs trichophyties ; la *chèvre* peut transmettre aussi sa teigne au *bœuf*.

La teigne du *chat* est également transmissible au *bœuf*. En inoculant, par scarification, la trichophytie du *chat* à un *bouvillon*, nous avons fait développer une trichophytie généralisée qui s'est rapidement propagée à tous les animaux renfermés dans cette étable.

L'*homme* atteint de teigne tonsurante à type *ectothrix* peut également rétrocéder au *bœuf* ses teignes animales. La trichophytie cutanée humaine est quelquefois déterminée par le vaccin de *génisse* (Bidault) (1).

**Symptômes**. — On voit apparaître, en diverses régions, des surfaces arrondies, nettement délimitées, au niveau desquelles les poils se hérissent, s'enchevêtrent et se présentent avec un aspect terne qui n'échappe pas à un œil exercé. La peau, d'une coloration gris blanchâtre, est le siège d'une desquamation épidermique abondante. Ces productions claires et brillantes, comme amiantacées, forment d'abord une poussière que les soins du pansage font disparaître.

Mais la peau devient quelque peu humide ; on voit apparaître des croûtes unies et jaunâtres sur les peaux

(1) Bidault, Thèse du doctorat en médecine, Faculté de Paris, 1911.

blanches, plus épaisses et de teinte grisâtre, sur les peaux noires et fortement pigmentées : ces croûtes atteignent quelquefois plus d'un centimètre d'épaisseur. Les poils s'arrachent à la moindre traction ou se brisent près de leur racine. Les plaques sont bientôt dépilées et montrent un derme irrité et saignant, si on arrache les croûtes. Au-dessous de celles-ci, on trouve un liquide visqueux, purulent, recouvrant le derme, pointillé de petites fossettes ulcératives qui correspondent, aux follicules dépourvus de poils.

Dans certains cas, les poils peuvent persister jusqu'à la chute des croûtes : ce fait s'observe notamment sur les peaux blanches, qui, pour cette raison, ne semblent jamais complètement dépilées.

Après la chute des poils et des dernières écailles, un léger duvet apparaît rapidement, tandis qu'en d'autres points de nouvelles surfaces subissent des phénomènes analogues.

Le prurit, quoique peu intense, est néanmoins plus évident que chez le *cheval*; il est toujours plus prononcé dans les périodes extrêmes, au début et à la fin, que dans les périodes intermédiaires.

**Marche. — Durée.** — Les taches sont généralement localisées dans les parties inférieures du tronc, sur la tête, l'encolure, les côtés de la poitrine et le flanc spécialement. Rarement, elles se disséminent aux autres parties du corps, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on les voit gagner les membres. Chez les jeunes *veaux*, leur siège habituel est le pourtour de la bouche, les yeux, les narines; c'est en prenant leur nourriture qu'ils inoculent cette affection aux mamelles et aux parties inférieures des flancs de leur mère. Il n'est pas rare de constater, chez le *veau*, l'invasion de la bouche par le *Trichophyton tonsurans*. Chez eux, la teigne tonsurante est beaucoup plus rebelle que chez les animaux adultes où la durée, moyenne est de six semaines à trois mois. Elle peut ainsi prendre des carac-

tères inquiétants, se développer avec une extrême rapidité et se généraliser par la fusion des plaques dont l'accroissement périphérique semble activé. Leur diamètre peut, en effet, varier depuis celui d'une pièce de 50 centimes jusqu'à celui d'une pièce de 5 francs ; on les a vues atteindre les dimensions de la main, dépiler complètement l'animal.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la teigne tonsurante du *bœuf* n'offre pas plus de difficulté que celui de la teigne du *cheval*. La localisation des plaques au pourtour des lèvres des jeunes *veaux* ou au niveau du flanc des *vaches* est un précieux indice qui témoigne de la nature parasitaire et contagieuse de la maladie.

L'examen microscopique de quelques poils arrachés à la périphérie des plaques confirme les soupçons; il permet de constater des spores mycéliennes en abondance à la base des poils.

**Pronostic.** — Plus tenace que chez le *cheval*, la teigne tonsurante est encore, chez le *bœuf*, une affection bénigne qui ne trouble nullement la santé générale et qu'un traitement antiparasitaire fait bientôt disparaître; quelquefois pourtant, à un degré de généralisation avancée, elle nuit considérablement à l'engraissement des jeunes *veaux*, surtout si la préhension des aliments est gênée par la localisation du mal au pourtour de la cavité buccale. Elle peut aussi compliquer, chez eux, certains états pathologiques et favoriser l'apparition de la cachexie.

**Traitement.** — Commencer par isoler les malades et par désinfecter les instruments de pansage et l'étable, de manière à prévenir la contamination des animaux sains. Réserver aux animaux malades des objets spéciaux, les panser régulièrement, les tenir en état de propreté, ramollir les croûtes à l'aide de corps gras, les enlever et les faire brûler, telles sont les principales mesures qui doivent précéder tout traitement. Quand la peau est convenablement nettoyée, on badigeonne les plaques à l'aide d'antiparasitaires, comme la teinture d'iode, l'huile de cade, la

solution de sublimé ou avec un mélange à parties égales d'acide phénique cristallisé, de teinture d'iode et d'hydrate de chloral : deux ou trois badigeonnages assurent la destruction des spores. On facilite ensuite la desquamation épidermique et la repousse des poils à l'aide de pommades, telles que la pommade d'Helmerich, la pommade à l'oxyde de zinc. Quand les plaques sont nombreuses, confluentes, il faut utiliser des médicaments variés, de manière à éviter tout danger d'intoxication ou de destruction cutanée. Les savonnages répétés, les pansages fréquents, les lotions crésylées, lysolées, iodées étendues ou chloralées sont efficaces, à la condition d'être continuées pendant assez longtemps, de manière à rendre impossible toute germination des spores. On réussit généralement à guérir les animaux en quelques mois, sans altérer leur santé. Si, chez l'*homme*, on préconise le traitement des trichophyties au moyen des rayons X, ce traitement, susceptible d'être employé dans nos écoles, n'est pas à la portée des praticiens.

## III. — MOUTON.

### TRICHOPHYTIES,

Signalée par Perroncito, elle a fait l'objet de plusieurs observations de Brauer (1879).

**Étiologie**. — Les espèces de trichophytons capables de se développer chez le *mouton* n'ont pas été déterminées.

La contagion entre animaux de la même espèce a été observée plusieurs fois, mais la transmission de la maladie aux animaux d'espèces différentes n'a jamais été constatée. Par contre, le *mouton* peut l'emprunter au *bœuf* (Perroncito) et au *cheval* (Siedamgrotzky).

**Symptômes**. — Elle siège ordinairement au niveau de la tête, le long du cou et sur les parties supérieures du corps. Dans un cas que nous avons observé, la maladie avait débuté sur les parties latérales du corps ainsi que

sur la croupe. La laine est emmêlée, puis arrachée ou brisée au ras de la peau, et l'on voit se dessiner des plaques dépilées assez régulièrement circulaires. A ce niveau, l'exfoliation épidermique est abondante ; quelques squames adhèrent légèrement à la peau, mais on ne voit pas de véritables croûtes y prendre naissance. La peau ne reste que peu de temps complètement dépilée, car on voit rapidement pousser un duvet protecteur au milieu duquel abondent les productions épidermiques.

Le prurit est peu intense.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est facile. Cette affection ne peut être confondue avec la *gale psoroptique*, dont la marche est bien plus rapide et la contagion plus évidente. D'ailleurs, la présence du bouton spécifique de la gale et du psoropte est trop facile à établir pour qu'on puisse se tromper.

**Traitement.** — Le traitement de la teigne tonsurante du *mouton* n'offre rien de spécial ; nous avons personnellement obtenu de bons résultats avec la composition suivante :

| | |
|---|---|
| Huile de cade | 5 parties. |
| Savon vert | 10 — |
| Axonge | 30 — |

Une friction avec de la benzine ou du pétrole est également efficace.

## IV. — CHÈVRE.

### TRICHOPHYTIES.

La teigne tonsurante est rare et bénigne chez la *chèvre*, qui l'emprunte généralement au *bœuf* ; mais elle peut la communiquer aussi à cet animal (Epple) (fig. 19).

## V. — PORC.

### TRICHOPHYTIES.

La teigne du *porc* se transmet facilement aux animaux de même espèce (Gerlach, Siedamgrotzky). La transmission



Fig. 19. — Trichophytie de la chèvre.

à l'*homme* a été observée (Lespiau, 1876). Le *porc* peut contracter aussi la teigne du *cheval* (Siedamgrotzky), du *bœuf* (Gerlach), du *chien* (Lespiau).

La trichophytie du *porc* est caractérisée par des plaques dépilées, un peu rouges, irrégulièrement arrondies, de 2 à 5 centimètres de diamètre, sans exsudation et recouvertes d'abondantes productions épidermiques.

La traitement antiparasitaire habituel est efficace.

## VI. — CHIEN.

### I. — TRICHOPHYTIES.

La teigne trichophytique est caractérisée par le développement de plaques arrondies ou ovalaires, glabres et recouvertes de squames épidermiques (fig. 20).

**Étiologie.** — Le *Trichophyton caninum* est la cause essen-



Fig. 20. — *Herpes tonsurans* au début.

tielle de cette maladie [Matruchot et Dassonville (1) (1902)]. A l'état parasitaire, il affecte la forme de filaments enchevêtrés, continus ou dissociés en spores, tantôt ovoïdes, tantôt sphériques ou allongées de 3 à 5 $\mu$ de long. On le

(1) Matruchot et Dassonville, *Soc. centrale*, 1902.

trouve à la périphérie de la racine du poil ; c'est un *ectothrix* spécial au *chien* (fig. 21).

Le *Trichophyton caninum* inoculé, par simple frottis, au niveau de la tête du *chien*, ne tarde pas à produire un épaississement de la peau, bientôt suivi du redressement des poils. A la base de chacun d'eux existe une petite collerette blanchâtre constituée par les filaments mycéliens du parasite. Les poils tombent, l'épiderme se desquame, la surface de la partie lésée devient rosée, puis violacée, ardoisée ; elle est douloureuse, mais guérit spontanément au bout de quelques semaines.



Fig. 21. — *Trichophyton caninum*. Différents aspects du mycélium dans la lésion. (Gr. : 580 diam. (d'après Matruchot et Dassonville, *loc. cit.* Gedoelst).

Il se communique facilement aux animaux de la même espèce (Gerlach). Le *chien* est infecté par le *T. mentagrophytes* des autres animaux ; il peut contracter la teigne du *bœuf* (Gerlach), du *chat* (Zürn), du *cheval* (Siedamgrotzky), de l'*homme* (Fenger). Le *chien* peut à son tour contaminer le *chat* (Zürn), le *porc* (Lespiau) et l'*enfant* (Friedberger, Horand). La contagion s'effectue par contact direct ou par l'intermédiaire des objets ou des instruments ayant servi aux *chiens* teigneux. Le jeune âge, le défaut de pansage sont des conditions très favorables sinon indispensables à la contagion.

**Symptômes.** — La maladie débute par l'apparition de plaques dépilées, régulièrement arrondies ou ovalaires de la dimension d'une pièce de 50 centimes, qui donnent au *chien* un aspect curieux quand elles sont disséminées sur toute la surface du corps. Ces plaques s'agrandissent rapidement, et, en s'unissant, elles peuvent former de larges dépilations. L'*exfoliation épidermique* est toujours

abondante ; la peau, sèche d'abord, s'humidifie et permet aux squames épidermiques de se rassembler en croûtes blanchâtres, dont l'épaisseur varie suivant la nature des poils ; elles sont plus épaisses sur des peaux à longs poils que sur celles à poils ras. Sous les croûtes, la peau est un peu congestionnée ; elle revêt, généralement, une coloration rouge cuivré ou rouge brun et présente un aspect granulé. On trouve un nombre considérable de petites *élevures* qui correspondent aux follicules pileux tuméfiés. Il n'est pas rare de voir les parties malades proéminer de 2 à 3 millimètres au-dessus des parties saines.

Le prurit est assez intense chez certains sujets ; les grattages provoquent des excoriations et des exsudations séro-sanguinolentes qui donnent aux croûtes un aspect foncé.

**Marche. — Durée.** — Les dépilations sont généralement localisées à la tête, au pourtour des lèvres et vers les extrémités. Elles débutent aussi par les faces latérales du corps. Les plaques, peu étendues d'abord, peuvent se développer rapidement et atteindre bientôt les dimensions d'une pièce de 1 franc à celles d'une pièce de 5 francs, ou même davantage quand elles se réunissent par leurs bords.

Si cette affection s'atténue peu à peu et peut disparaître d'elle-même chez le *cheval* et le *bœuf*, il n'en est pas de même chez le *chien* où cette terminaison n'a jamais été observée.

**Diagnostic.** — Les caractères spécifiques de la teigne suffisent toujours à la faire distinguer des autres affections qui déterminent la chute des poils. On peut quelquefois être embarrassé pour la différencier de l'*eczema sec* et de la *gale folliculaire* ; dans les cas douteux, l'examen microscopique fait disparaître toute hésitation quand on réussit à mettre les *Demodex* ou le *Trichophyton* en évidence.

Elle diffère trop du *favus* pour qu'une confusion soit à craindre ; cependant, quand les plaques faviques se réunissent, le diagnostic devient embarrassant ; les godets

faviques se distinguent des croûtes trichophytiques, qui sont plutôt légèrement convexes et présentent un produit purulent ; de plus, les croûtes faviques sont constituées, à peu près exclusivement, d'éléments parasitaires ; les croûtes trichophytiques montrent les parasites noyés au milieu des productions épidermiques (fig. *22*).



Fig. 22. — *Trichophyton caninum*. **Le parasite dans la lésion (*chien*) :** une portion de la base du poil est représentée par un grisé ; à gauche est l'emplacement du follicule pileux ; on voit des chapelets de spores mycéliennes occupant la surface du poil. Gr. : 580 (D'après Matruchot et Dassonville, livre de Gedoelst).

**Pronostic.** — La teigne tonsurante ne résiste pas à un traitement antiparasitaire persévérant. Sa gravité tient généralement à sa coexistence avec la maladie du jeune âge, qui débilite déjà considérablement les animaux.

**Traitement.** — On enlève les croûtes et on nettoie les surfaces malades à l'eau savonneuse tiède, puis on fait une friction de teinture d'iode, ou quelques applications successives de pommade à l'azotate d'argent ou de vaseline crésylée.

## II. — MICROSPORIES.

Le *Microsporum* du *chien*, découvert par Bodin et Almy, à Alfort (1897), est retrouvé par Mibelli à Parme (1897), Nicolas à Lyon (1907), Sabouraud, Suis et Suffran à Toulouse (1909) (1), Hébrant et Antoine à Bruxelles (1913).

(1) Sabouraud, Suis, Suffran, La microsporie du chien (*Rev. vét.*, 1909).

**Étiologie**. — Cette maladie sévit à peu près exclusivement sur les *chiens* à poils ras comme les fox-terriers, les braques, le ratier, le loulou, le *chien* de rue, le caniche tondu. Les *chiens* jeunes sont particulièrement prédisposés à contracter la microsporie ; mais les animaux de quatre à cinq ans n'y sont pas réfractaires.

La *contagion* paraît jouer un rôle important dans la transmission de la maladie ; elle se propage simplement par contact entre *chien* malade et *chien* sain, entre *enfant* malade et *chien* sain et réciproquement, ou par des voies détournées qui n'ont pas été découvertes. Les brosses, couvertures, colliers, muselières souillés de conidies ou de mycélium sont susceptibles de transporter le *Microsporum*.




Fig. 23. — *Microsporum* du *chien*. Poil microsporique avec gros mycélium périphérique du début (Préparation de M. Suis, dessin de M. David).

Pourtant la *cohabitation* des malades et des animaux sains, même dans des cages étroites, est souvent impuissante à assurer la contagion (fig. 23).

L'inoculation par piqûre, l'insertion d'un poil malade dans le trou de la piqûre sont de sûrs moyens de transmission.

**Symptômes**. — La maladie débute ordinairement par la tête (front, joues, lèvres, museau, base des oreilles), exceptionnellement par les autres parties du corps ; mais les bras, la région sternale, les flancs, la croupe sont envahis secondairement. Son développement est dénoncé par des touffes de poils hérissés, ternes, réunis à leur base

par un exsudat jaunâtre, épais, qui les agglutine et les redresse. Ces taches, irrégulièrement disséminées et comparables aux plaques d'échauboulure, donnent à la robe de l'animal un aspect tigré. Le produit exsudé se convertit en croûtes qui entraînent les poils dans leur chute. On voit aussi se dessiner des surfaces dénudées, circulaires ou ovales, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes à un franc, isolées ou confluentes, et constituant, alors, des placards à contours irréguliers. L'éruption peut d'ailleurs s'effectuer par poussées successives ; elle évolue tantôt sans folliculite, tantôt avec folliculite suppurée.

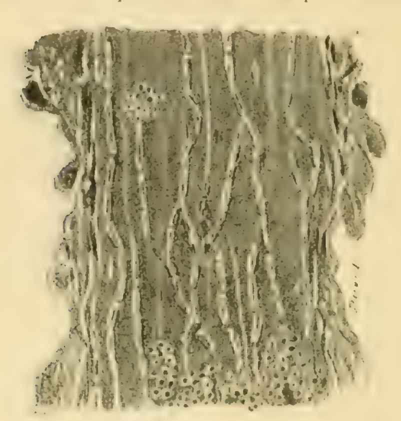


Fig. 24. — Microsporie spontanée du *chien*. Filaments mycéliens verticaux intrapilaires (Préparation de M. Suis, dessin de M. David).

Si le processus reste simple, la peau, humide au-dessous de la croûte, exsude une sérosité citrine quand on enlève prématurément la croûte primitive. Puis la plaque teigneuse se dessèche ; elle apparaît nue, lisse, sèche, non desquamable, sans la moindre rougeur, ni le moindre épaississement, ni le plus léger prurit. Pourtant elle s'étend régulièrement à la périphérie, où les poils s'arrachent à la plus légère traction ; ils viennent par touffes, de sorte que des plaques peuvent atteindre les dimensions d'une pièce de 5 francs (fig. 24).

La *suppuration folliculaire* peut les envahir après dessiccation superficielle ; les plaques forment alors des saillies

discoïdes en raison de leur épaississement œdémateux : leur niveau surplombe nettement les régions voisines : elles deviennent rouges, chaudes et douloureuses. Si on saisit la peau entre le pouce et l'index, on peut, par la pression, faire sourdre des orifices folliculaires plus ou moins nombreux de



Fig. 25. — Microsporie spontanée du *chien* (Sutton).

grosses gouttes d'un liquide purulent, épais, rougeâtre, sans bacilles de la nécrose. Cette folliculite agminée est exclusivement l'œuvre de la culture mycosique ; elle dure environ une à deux semaines (fig. 25).

L'évolution s'achève ensuite au bout d'une semaine ; le poil repousse ; la maladie est guérie. Quand on n'observe pas de folliculite, la peau se recouvre de squames épider-

miques d'une durée éphémère. Il faut d'ailleurs reconnaître que certaines plaques évoluent sans folliculite pendant que d'autres présentent cette inflammation. La maladie n'a pas le moindre retentissement sur la santé de l'animal.

Sa durée peut atteindre trois à quatre mois chez les animaux les plus affectés.

**Traitement**. — La pommade phéniquée au dixième, l'huile de cade, la teinture d'iode diluée dans l'alcool, la solution de sublimé sont les agents les plus efficaces. La peau récupère rapidement sa souplesse; mais les surfaces dépilées ne se recouvrent de poils qu'au bout de plusieurs mois.

## III. — TEIGNE FAVEUSE.

Sous le nom de favus ou de teigne faveuse, on désigne toutes les affections cutanées caractérisées par la production de croûtes blanches ou jaunâtres disposées en godets et déterminées par des parasites du genre *Achorion*.

**Historique**. — L'*Achorion* de la teigne faveuse humaine, découvert en 1839 par Schœnlein, décrit par Gruby (1841), classé par Lebert et Remak (1843), est retrouvé par Jacquetant (1847) chez le *chat*; par Zander, Benett, Molière, etc., chez la *souris* et le *rat*; par Saint-Cyr (1868) chez le *chien*, le *chat*, la *souris*, le *lapin*. Des recherches ultérieures ont démontré la pluralité des espèces d'*Achorion* suceptibles de contaminer l'*homme* et les divers animaux.

Le favus du *chien* n'est pas très rare. Depuis les travaux de Saint-Cyr, il a été étudié par Trasbot, Siedamgrotzky, Cadiot, etc. Il est caractérisé par des croûtes de couleur jaune-soufre et déterminé par l'*Oospora canina*.

**Étiologie**. — L'*Oospora canina* affecte, dans la lésion favique du *chien*, la forme de filaments fins, difficiles à colorer, de 2 à 3 μ de diamètre et de filaments plus gros se dissociant en longues chaînes irrégulières d'articles ronds ou ovales de 5 à 6 μ.

Cultivable à la température de 12° à 37°, il offre une

coloration rouge sur gélose peptonisée ; il liquéfie lentement la gélatine et le sérum ; il forme des colonies brunâtres sur pomme de terre, un duvet blanc superficiel, rouge carminé, dans la profondeur, sur la carotte.

Dans ces cultures, le mycélium est composé d'une série d'articles courts, rétrécis ou renflés vers leur milieu sans ramification, qui se désagrègent facilement. Ce parasite est facilement inoculable aux jeunes sujets.

Ce sont surtout les animaux très jeunes, à la mamelle ou épuisés par la lactation (Trasbot) et la vieillesse (Cadiot), qui contractent cette maladie. Ils la prennent généralement en faisant la chasse aux *souris* et aux *rats* (Trasbot, Anderson) ; c'est ce qui explique l'apparition des premiers favi aux pattes et au nez des *chiens* adultes ; les jeunes, au contraire, atteints au niveau de la région ombilicale, paraissent être contaminés directement par un sol infecté de poussières et de spores cryptogamiques.

La transmission par inoculation de *chien* à *chien* ne réussit guère que chez les jeunes *chiens* ; c'est ordinairement une maladie du jeune âge. La transmission spontanée peut également s'effectuer de *chien* à *chien* ; le favus de cet animal peut être inoculé à la *souris* et à l'*homme* ; Saint-Cyr a contracté cette maladie en maniant ses *chiens* d'expérience. Les spores de ce parasite, injectées dans l'œil du *lapin*, amènent la mort de cet animal en trois jours.

**Symptômes**. — Les godets faviques semblent débuter par un poil qui en occupe le centre ; puis ils se multiplient, se réunissent et forment des croûtes larges et épaisses. Les régions ombilicale et abdominale en présentent quelquefois un si grand nombre qu'elles semblent converties en un immense favus ; on voit également la tête en être tellement couverte qu'on n'observe plus que quelques lignes étroites et sinueuses encore garnies de poils (Trasbot). Les croûtes isolées sont circulaires, parfois blanchâtres à la surface, jaune soufre à l'intérieur ; la peau avoisinante est plus ou moins tuméfiée. Certaines plaques sont plus ou moins

défigurées par les frottements : on rencontre des surfaces dépilées, rougeâtres, recouvertes de croûtes brunâtres ou ardoisées, riches en spores. Les *croûtes* primitives exhalent généralement une odeur spéciale, repoussante : c'est une odeur de *souris*, d'urine, de *chat* ou de *moisissure*, qui est caractéristique. Cette affection est peu grave et facilement curable (fig. 26).

**Diagnostic.** — Le favus du *chien* est facile à distinguer



Fig. 26. — Favus du chien.

de la trichophytie : les godets faviques sont excavés et formés presque exclusivement de parasites ; les croûtes trichophytiques sont surélevées en leur milieu et constituées de produits épidermiques, de sang desséché et quelquefois de globules de pus.

La *microsporie* s'accuse par des dépilations plus étendues que celles de la trichophytie, par une desquamation épidermique sèche, abondante et par la brisure des poils à quelques millimètres de leur base.

**Traitement.** — Enlever les croûtes sans faire saigner, puis lotionner avec une solution de sublimé à 2 p. 1000 ou de teinture d'iode au dixième ou au centième ; on peut appliquer une pommade au nitrate d'argent au centième ou au cinquantième.

### IV. — EIDAMELLA SPINOSA.

Cette épidermomycose du *chien* est encore déterminée par une gymnoascée voisine des trichophyties qui se reproduit par asques et engendre une épilation localisée (1).

## VII. — CHAT.

### I. — TRICHOPHYTIES.

La trichophytie du *chat* semble se rapprocher de celle du *chien* ; mais elle est peu connue. On a surtout constaté sa transmission.

Le *chat* est assez souvent une cause de trichophytie chez les *enfants* (Tuckwell (1874), Lancereaux) ; il peut communiquer cette teigne au *cheval* (Williams), aux *bovidés* (Cadéac). D'autre part, le *chat* peut contracter la trichophytie du *chien* et de l'*enfant*.

**Symptômes**. — Les plaques qui se développent sont analogues à celles du *chien* et se recouvrent de croûtes qui se font remarquer par leur épaisseur. On les distingue du favus en s'inspirant des remarques que nous avons faites à propos du *chien*.

**Traitement**. — Les mêmes agents antiseptiques sont également efficaces.

### II. — MICROSPORIES.

Le *Microsporum felineum*, parasite du *chat*, de l'*homme* et sans doute du *chien*, affecte l'aspect d'un manchon de spores entourant le poil infesté. Inoculé, il détermine, au bout de neuf jours, un léger épaississement de la peau, qui offre, à ce niveau, une petite tache sombre ; on voit bientôt

(1) Matruchot et Dassonville, *Bull. de la Soc. mycol. de France*, 1901.

apparaître des phlyctènes jaunes qui exsudent et sont remplacées par une croûte qui agglutine les poils. Ceux-ci, envahis par les parasites, tombent au bout de six jours environ, ou sont arrachés par les grattages, car le prurit est assez intense, et il reste une surface glabre qui guérit sans traitement.

L'épidermomycose qu'il détermine est caractérisée par le développement, à la surface du corps, d'un grand nombre d'espaces glabres, recouverts de croûtes (Marotel) (1). La maladie peut se prolonger et durer longtemps par développement de plaques nouvelles et persistance des plaques anciennes.

**Traitement.** — Un badigeon à la teinture d'iode et deux ou trois applications de vaseline crésylée assurent la guérison.

### III. — TEIGNE FAVEUSE.

La teigne faveuse du *chat* est caractérisée par des godets faviques des parties terminales des pattes ou de la région ombilicale dues à l'*Achorion Schœleini*.

Signalée par Jaquetant (1847), Draper (1854), la teigne faveuse du *chat* a été étudiée par Saint-Cyr (1868-1869).

**Étiologie.** — L'*Achorion Schœnleini* est un champignon parasitaire qui affecte, dans les poils et la peau, la *forme mycélienne* et la *forme sporulée*; dans le *poil malade*, on observe, presque exclusivement, des tubes mycéliens rectilignes, cloisonnés, de 2 à 3 μ de large, dépourvus de spores et divisés par dichotomie sous des angles très aigus. Ces filaments mycéliens envahissent d'abord le centre du poil. Il en est d'autres, beaucoup plus communs, qui sont flexueux et sporulés sur une partie de leur longueur, divisés par tétratomie et formant de petites touffes mycéliennes sporulées.

(1) Marotel, Teigne à *Microsporum* chez le chat (*Soc. des sciences vét.*, 1904, p. 330). — Hébrant et Antoine, Teigne à microsporum chez le chien et le chat (*Annales de méd. vét.*, 1913, p. 651).

Les *spores* ou *endospores myceliennes* de forme ovale, arrondie, polyédrique, sont irrégulièrement dispersées au milieu des autres éléments ou réunies en chaînettes de trois ou quatre (fig. 27).

*Sur la peau*, le *godet favique* est la lésion caractéris-



Fig. 27. — Favus du *chat*.

tique : il se développe toujours autour de l'infundibulum d'un poil ; ses dimensions sont de 2 à 4 millimetres ; il a l'aspect d'un cône ayant pour base les couches cornées de l'épiderme, tandis que le sommet est situé dans la profondeur de l'infundibulum. Il gagne en largeur ; sa paroi externe s'amincit et se déprime au centre et finit même par se détruire. Au moment où cette déchirure va se produire, il est facile d'extirper, d'une seule pièce, le godet tout entier : il suffit de le détacher par son pourtour

et de le tirer le long du poil qui le traverse ; on obtient ainsi un corpuscule jaune-soufre, hémisphérique, dont la face inférieure est dépourvue d'épithélium.

L'*Achorion* est caractérisé par son abondance comme par l'irrégularité de ses formes sur une coupe d'ensemble : on trouve, à la base, des tubes grêles peu cloisonnés, dans la couche moyenne des gros tubes sporulés ; à la surface, des articles courts et des spores et, au-dessus, on observe quelques lambeaux d'épiderme. Quelquefois les tubes mycéliens s'enfoncent au dessous du godet dans le corps muqueux de Malpighi et atteignent même le derme. Les grands godets compriment les papilles et les atrophient. Une réaction inflammatoire périphérique en est la conséquence.

La culture d'*Achorion*, sur gélose peptonisée à 5 p. 100, est irrégulière, ondulée, tourmentée, lisse ou surmontée d'un rare duvet blanchâtre. On peut l'inoculer avec succès au *chien*, au *lapin*, à la *souris*, à la *poule* et à l'*homme*. Le *chat* emprunte généralement la teigne faveuse à la *souris* ; elle se propage, très facilement, parmi les jeunes *chats* débiles ; ceux-ci la communiquent souvent aux *enfants* et réciproquement.

Des *inoculations* positives de *favus* ont été faites de l'*homme* au *chat* par Saint-Cyr et Vincens, de l'*homme* à la *souris* par Tripier et Vincens. On voit aussi le *chat* transmettre la teigne faveuse au *chien* (Saint Cyr) ou la recevoir de ce dernier ; il n'est pas rare non plus de voir le *chat* teigneux contaminer les *enfants* qui ont l'habitude de jouer avec lui (Jaquetant).

Si l'on injecte des parcelles de godets ou des cultures pures dans les veines du *lapin*, l'animal meurt au bout de trois jours (Sabrazès) ; le parasite ne se retrouve que dans le poumon, où il a formé des granulations miliaires intravasculaires, au centre desquelles il s'est développé en filaments rayonnés. L'inoculation dans le péritoine ou dans la chambre antérieure de l'œil donne un résultat analogue.

Les spores des godets ont une grande vitalité. Plus de cinq mois après leur ablation, ces derniers sont encore aptes à la culture (Sabrazès). Les cheveux faviques, conservés pendant dix mois entre des verres de montre, et même enveloppés simplement dans du papier pendant plus d'un an, sont encore capables de coloniser.

**Symptômes**. — Au début, on voit la peau se dessécher par places, perdre son poli et sa souplesse normale. A ce niveau, l'épiderme se détache et s'enlève sous forme d'écailles lamelleuses abondantes. La desquamation épidermique semble alors s'arrêter ; et cette surface irrégulière et un peu rude se recouvre de *petits tubercules* grisâtres, durs au toucher, légèrement déprimés à leur centre, d'où s'élèvent un ou plusieurs poils.

Peu à peu, ces tubercules grandissent, se dépriment de plus en plus. Leur contour, régulièrement circulaire et plus rarement échancré en certains points, forme un rebord qui s'élève un peu au-dessus de la peau environnante. La croûte prend l'aspect d'une petite *cupule* ou d'un *godet*. Sa coloration est blanchâtre, et jaunâtre quand les *favi* sont relativement récents ; elle devient un peu terne et grisâtre quand ils sont anciens.

Dès que la croûte est enlevée, artificiellement ou par les frottements spontanés de l'animal, il ne tarde pas à s'en former une autre dans le même endroit, laquelle présente alors une teinte *soufrée* bien caractéristique. La dimension des godets faviques est loin d'être constante ; elle varie de la grosseur d'une tête d'épingle au diamètre d'une pièce d'un franc. Mais la saillie n'est pas plus accusée dans les larges croûtes que dans les petites élevures, de sorte que certains godets forment des plaques à peine apparentes au-dessus du niveau de la peau. A la surface des favi, on voit s'élever des poils ternes et hérissés qui s'arrachent à la moindre traction et qui peuvent tomber d'eux-mêmes par suite de l'envahissement du follicule pileux par le parasite.

« Si l'on enlève ces croûtes avec précaution, on trouve au-dessous d'elles, la peau amincie, déprimée et comme atrophiée par compression, mais lisse, non ulcérée, complètement sèche ou fournissant à peine un léger suintement séreux; parfois elle est pâle et comme anémique; plus souvent rouge, irritée et laissant voir, par transparence, quelques ramuscules vasculaires très déliés. Au pourtour de la croûte, elle est sensiblement enflammée, rouge, épaisse, et forme comme un bourrelet assez saillant » (Saint-Cyr).

Le *prurit*, quoique peu évident, existe néanmoins, comme l'indique la satisfaction qu'expriment les animaux quand on frotte légèrement les régions malades. Ces croûtes sont à peu près exclusivement formées d'éléments parasitaires; si on porte les produits de grattage sous le microscope après les avoir préalablement délayés dans de l'eau pure ou additionnés d'acide acétique, on distingue facilement les éléments constituants de l'*Achorion Schönleini* (*mycélium*, *réceptacles* et *spores*).

**Marche**. — C'est principalement aux *pattes*, à la naissance des *ongles*, que l'on voit apparaître des croûtes plus ou moins nombreuses, épaisses, cassantes, avec leur coloration généralement soufrée, mais quelquefois gris terne. A la base de l'ongle, la disposition cupuliforme n'est pas nettement marquée; on ne voit, le plus souvent, qu'un amoncellement irrégulier de croûtes jaunes, farineuses et fendillées.

D'abord de faibles dimensions, les favi s'agrandissent peu à peu; plusieurs, voisins les uns des autres, se touchent par leurs bords, se déforment, puis se confondent.

La *durée* de la maladie est variable et dépend du moment où l'on institue le traitement qui amène généralement la guérison complète en moins de quinze jours. La guérison spontanée, quoique rare, a, néanmoins, été observée, mais toujours après un temps assez long.

**Diagnostic**. — Les caractères principaux de la teigne

faveuse suffisent ordinairement pour établir le diagnostic. Elle a quelque ressemblance avec la *teigne tonsurante*, mais la présence, sur une région limitée, de croûtes épaisses, d'une couleur généralement jaune-soufre, déprimées à leur centre, en forme de godets, l'absence de toute suppuration, de tout suintement, l'aspect caractéristique de la peau — déprimée, amincie, mais jamais ulcérée — quand on a enlevé les croûtes, sont autant de caractères qui n'appartiennent qu'à la teigne faveuse. D'ailleurs, s'il reste quelques doutes, l'étude microscopique les dissipe entièrement.

**Pronostic**. — Cette affection est loin de présenter la même gravité que chez l'*homme*, mais l'institution d'un traitement rationnel est indispensable pour en amener la guérison rapide.

Il faut aussi tenir compte de la *contagiosité* de la *teigne faveuse*, quoique les *chats* ne vivent que rarement en société.

**Traitement**. — Il faut isoler les animaux malades, afin d'éviter la transmission à l'*homme* et aux autres animaux qui peuvent être en contact avec eux.

Tous les *antiparasitaires* peuvent être employés et tous donnent des résultats satisfaisants. On enlève, d'abord avec précaution, les croûtes faveuses, sans faire saigner: il suffit alors de faire quelques applications avec une pommade ayant pour base un sel métallique d'argent, de cuivre, de plomb ou de mercure par exemple — ou quelques *lotions parasiticides*. Saint-Cyr préconise la pommade au nitrate d'argent (nitrate d'argent, 0.50 ; axonge, 32 grammes) et les lotions avec une solution de sublimé corrosif au centième : trois ou quatre applications de pommade argentique ; huit ou dix lotions hydrargyriques (deux par jour) suffisent, dans la plupart des cas, pour voir, au bout de quinze jours, les poils commencer à repousser.

## VIII. — LAPIN.

### I. — TEIGNE FAVEUSE.

La teigne faveuse du *lapin* est caractérisée par des croûtes plus ou moins globuleuses, renfermant une poussière farineuse, blanchâtre, formée exclusivement de spores d'*Achorion*, dont l'aspect rappelle le lycoperdon ou vesse de loup, ce qui a fait donner à cette variété de favus le nom de *favus lycoperdoïde* (Mourrant, Recordon, Saint-Cyr, Mégnin).

**Étiologie.** — Les *souris* et les *rats* faviques qui fréquentent les clapiers communiquent, sans doute, le favus au *lapin* : l'*Achorion Schönleini* semble en être la cause provocatrice.

En faveur de cette opinion, on peut invoquer la possibilité de transmettre la teigne de l'*homme* au *chien* et au *lapin*. D'autre part, les *lapins* de Saint-Cyr ont communiqué la maladie à l'élève qui les soignait. Enfin, on a pu transmettre la teigne faveuse du *lapin* au *chien*.

**Symptômes.** — C'est principalement sur les jeunes que se déclare le *favus*. Les croûtes faviques peuvent envahir presque complètement la surface cutanée, mais c'est ordinairement sur les pattes et la tête qu'elles se localisent.

Leurs dimensions sont diverses et leur coloration varie du gris sale au jaune-soufre caractéristique.

Sur le tronc, les plaques croûteuses sont peu nombreuses, discrètes et en partie cachées par les poils, mais sur les pattes, elles sont le plus souvent confluentes, épaisses, rugueuses, et amènent une dépilation très étendue. Sur la tête, elles sont tantôt isolées, tantôt confluentes (Saint-Cyr). On peut trouver aussi, dans certains points des amas de croûtes de même nature, mais plus étendus et dont les dimensions peuvent atteindre celles d'une pièce de 2 francs.

Les contours de ces grandes plaques croûteuses, loin

d'être exactement circulaires, sont très irréguliers; leur surface est mamelonnée, et présente, çà et là, quelques poils hérissés, en général peu adhérents. Les grandes plaques ne présentent plus que confusément, ou même ne présentent plus du tout l'aspect cupuliforme.



Fig. 28. — Favus du *lapin*.

Par un examen attentif, on peut aisément se convaincre qu'elles sont formées par la réunion d'un plus ou moins grand nombre de favi, primitivement distincts et isolés, mais qui, développés au voisinage les uns des autres, se sont réunis et plus ou moins complètement confondus pour ne plus former qu'une large plaque croûteuse (fig. 28).

« Dans les intervalles de ces croûtes, et jusqu'aux

extrêmes limites de celles-ci, la peau est saine, souple, sans trace d'altération aucune, couverte de poils soyeux et lustrés. Au-dessous des croûtes, elle est amincie, déprimée, assez fortement irritée, rouge et laisse suinter, après l'enlèvement du favus, un peu de sérosité limpide » (Saint-Cyr).

Cette affection est peu tenace.

**Traitement**. — Si l'on a la précaution de faire tomber les croûtes, une friction de teinture d'iode guérit la maladie.

## IX. — POULE.

### TEIGNE FAVEUSE.

**Définition**. — La teigne faveuse de la *poule* consiste dans une affection chronique, généralement localisée à la tête, particulièrement à la crête, aux barbillons et au pourtour de leur base d'implantation et caractérisée par des taches blanches, crayeuses, nettement limitées et d'une persistance presque indéfinie (fig. 29).

Elle est déterminée par un parasite appelé *Epidermophyton gallinæ* (Mégnin, 1881), *Lophophyton gallinæ* (Matruchot et Dassonville, 1899), *Achorion gallinæ* (Sabouraud, Suis et Suffran, 1909) (1). Ce parasite se développe spontanément chez la *poule*, plus rarement chez le *dindon* et quelquefois chez l'*homme*.

**Étiologie**. — Parasite. — Ses organes végétatifs sont des filaments irrégulièrement cloisonnés, offrant parfois de petites saillies latérales. Les organes reproducteurs consistent dans des fuseaux multiloculés et dans des chlamydospores intercalaires.

Les *squames* de la crête, examinées au microscope, offrent des filaments rubanés, tortueux, peu septés, pâles, peu colorables, à parois minces, stériles et des fragments

(1) Sabouraud, Suis et Suffran, *Revue vét.*, 1909.

mycéliens courts, droits ou incurvés, quelquefois bifurqués à parois épaisses et protoplasma réfringent de 15 à 20 μ de long sur 4 à 6 μ de large, qui sont productifs.

La *culture* du parasite de la crête blanche, sur *gélose glycerinée maltosée* ou *glucosée*, sur *gelatine*, sur *lait*, sur *pommes de terre* à 25°, a l'aspect d'un petit gâteau rond,



Fig. 29. — *Coq* atteint de crête blanche (Sabouraud, Suis et Suffran).

plat, à sommet court, d'un blanc pur, qui, en grandissant prend la forme d'un bouton légèrement cupuliforme. A l'étuve de 27° à 47°, la culture se colore en rose tendre, s'ombilique et devient rayonnée, et le milieu de culture prend une teinte rose-framboise, caractère exclusif à cette espèce parasitaire.

Le *mycelium* s'y montre de calibre irrégulier; il mesure de 1 à 6 μ de large, et il est grêle, peu ramifié; il présente des fuseaux latéraux ou terminaux, de rares *conidies late-*

*rales* de 3 à 4 μ de long, et des chlamydospores intercalaires ou des *conidies* pédiculées régulières (fig. 30).

L'*inoculation expérimentale* du favus de la *poule* à la *poule* est facile par simple friction avec des squames poudreuses provenant d'une crète malade, comme avec la culture du parasite. Chez le *cobaye*, le *lapin*, le *chien*, l'inoculation est régulièrement positive ; la lésion se manifeste huit jours après l'inoculation, conserve son activité pen-

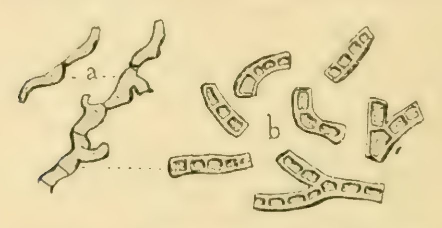



Fig. 30. — *Lophophyton gallinæ* dans la lésion

*a*, mycélium stérile ; *b*, mycélium durable. Gr. : 575. (D'après Matruchot et Dassonville).

dant une douzaine de jours ; elle rétrocède ensuite, s'exfolie et guérit au bout d'un mois environ (fig. 31).

L'*homme* lui-même est infecté par inoculation : il présente des squames minces avec du mycélium en ruban et des croûtelles plus épaisses formées d'un amas de mycélium sporulé. Le *rat*, l'*agneau* (Magazzari) (1) sont réfractaires à l'inoculation du favus de la *poule*.

Cette maladie n'est jamais spontanée. Son apparition dans un poulailler suit toujours l'introduction des sujets malades. Il s'écoule même souvent plusieurs mois entre l'inoculation du sujet malade et le développement de l'épidémie. La contamination s'effectue principalement au moment de l'accouplement : le *coq* pince la crète de la

(1) Magazzari, Quelques observations sur la teigne faveuse des poules (*Il moderno Zooiatro*, 30 avril 1911).

*poule* ; il inocule celle-ci ou se contamine lui-même. Ce mode de transmission a une telle importance que la maladie ne se développe presque jamais que lorsque la crête a pris un certain développement, c'est-à-dire six à sept mois après sa naissance.

Les espèces à crête volumineuse, à tête emplumée et à bec court, sont ainsi plus exposées à se contaminer ; les

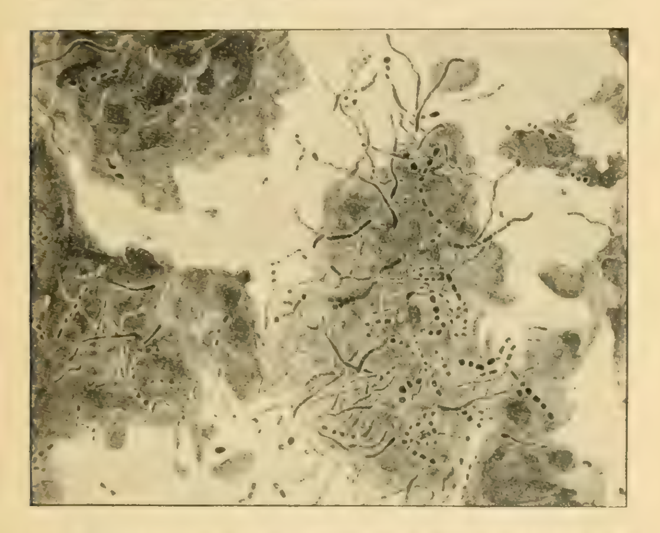


Fig. 31. — *Achorion gallinæ*. Préparation extemporanée de la squame de la crête blanche × 260 (Suis et Suffran).

*coqs* à crête plus grande sont plus souvent infectés que les *poules*.

Le favus sévit chez les adultes, ou les animaux de quatre à cinq ans, comme chez les *poules* d'un an. Il se propage plus facilement l'hiver que l'été, parce que les animaux vivent serrés, ont des contacts plus fréquents, contaminent le sol des poulaillers et des hangars des croûtes sèches qui se détachent de leur tête pendant les mouve-

ments saccadés qu'ils effectuent en picorant. En outre, le transport en commun des *poules* dans des cages trop



Fig. 32. — La maladie en voie de guérison (Sabouraud, Suis et Suffran).

étroites contribue aussi à répandre cette maladie commune dans certaines contrées.

**Symptômes**. — La maladie débute généralement par la

crête, les barbillons, les oreillons, le pourtour du bec, sous la forme d'un ou plusieurs petits points blancs, ou blanc grisâtre, arrondis ou irréguliers, qui se multiplient, s'étendent et deviennent confluents et finissent par occuper 7 à 8 centimètres. Parfois ces plaques, nettement circulaires, ressemblent à des touffes de moisissures. L'enduit qui les recouvre présente des parties minces et des parties épaisses. « Celles-ci constituent de petites éminences dures, de couleur blanc grisâtre ou légèrement rousse au sommet, irrégulièrement disséminées sur l'aire de la plaque, mais régulièrement disposées à la périphérie en une ligne continue bordant la tache et qui se réduisent en poussière blanche et en parcelles d'aspect nuancé par le grattage. Entre ces élevures, la tache ne présente qu'une mince membrane adhérente, de couleur blanc nacré, formée de squames épidermiques qu'on n'arrache qu'en excoriant la peau. Ces lésions, en grandissant, atteignent les denticules de la crête, qui blanchissent et se flétrissent le cou et, exceptionnellement, le tronc et le croupion » (fig. 32).

Les plumes envahies présentent une croûtelle blanche disposée en collier à leur base ; elles se hérissent, se dessèchent, se cassent, ou s'arrachent facilement. La partie radiculaire emporte, avec elle, un dépôt blanchâtre qui entoure son point d'émergence ; cet étui parasitaire cylindrique ou discoïde, d'aspect cotonneux, offre une hauteur variable (fig. 33). Les taches sont exceptionnellement recouvertes d'un dépôt amiantacé analogue à celui de la crête. Les plumes tombent spontanément, la peau se dénude ; elle présente de petites dépressions correspondant à leur implantation et bordées d'un petit amas squameux blanc. A mesure que les taches grandissent, leurs contours s'effacent, elles perdent leurs caractères et semblent guéries ; les plumes repoussent çà et là ; mais les dépôts squameux disséminés trahissent la persistance de la maladie.

Les *poules faviques* répandent une odeur de moisi analogue à celle de l'*hermine* ou des *mammifères*

faviques. Elles maigrissent, dépérissent et meurent quelquefois de consomption au bout de cinq à six mois ; mais cette terminaison est très rare.

**Lésions.** — Le favus de la *poule*, comme celui des autres animaux, est caractérisé par la formation de godets typiques. Chacun d'eux a la forme d'un ménisque, concave en surface, convexe dans la profondeur, et centré



Fig. 33. — Petites plumes enlevées au niveau des régions malades.

par un pédicule rudimentaire : ce godet est constitué exclusivement par un amas parasitaire disposé en éventail radié et renversé, comme dans le favus le plus typique. On constate, en outre, l'existence de résidus leucocytaires intercalés entre deux feuillets épidermiques cornés et, plus bas, des strates épidermiques en voie d'exfoliation (fig. 34).

La *plume*, à son émergence, est entourée d'un derme squameux analogue au godet. Les squames périphériques

n'accusent que des filaments rubanés jeunes; le centre, des amas de chapelets sporulés. En outre, le long de la partie radiculaire de la plume présente un lacis mycélien




Fig. 34. — Biopsie de la crête spontanée d'une *poule*.

G, godet spontané de l'*Achorion gallinæ* : F, follicule rudimentaire, H, hematies × 210.

de filaments enchevêtrés qui deviennent de plus en plus rares vers la profondeur.

Les *viscères* n'offrent aucune lésion appréciable; on ne constate que de l'émaciation ou un amaigrissement extrême; les viscères sont indemnes.

**Diagnostic**. — L'examen microscopique des squames

de la crête malade permet de constater deux sortes d'éléments : 1° des filaments mycéliens, tortueux, souvent assez longs, à contours irréguliers, de 2 à 5 μ de largeur, à paroi minces, à segments inégaux et présentant quelques facettes articulaires, qui correspondent à des branches latérales détachées ; ce sont des tronçons dépourvus de protoplasma et, par conséquent, *stériles* ; 2° des fragments mycéliens courts, droits ou incurvés, parfois bifurqués, constitués par trois ou quatre cellules à membrane épaisse, à protoplasma réfringent, mesurant 25 à 30 μ de long sur 4 à 6 μ de large ; ces fragments interviennent seuls dans la conservation du parasite et la propagation de la maladie. On peut les désigner sous le nom de *mycélium* de *conservation* ou de mycélium durable. On ne rencontre pas de spores (Matruchot et Dassonville).

**Pronostic**. — Le favus de la crête est une maladie bénigne qui guérit spontanément au bout de quelques mois ou qui persiste deux ans ou même davantage sans retentir sur la santé des *poules*. La gravité augmente quand la maladie s'étend au cou, au tronc ou au croupion ; elle peut amener alors la consomption des malades.

**Traitement**. — L'isolement, la séquestration ou l'abatage des malades, la désinfection soignée, au lait de chaux ou à l'eau bouillante, des locaux et des ustensiles contaminés, la visite des animaux qu'on introduit dans un poulailler sont les mesures capables d'enrayer la contagion et de l'empêcher de se produire. Sinon, la maladie s'éternise, dans une basse-cour, en se communiquant successivement à toutes les *poules* et *coqs* qui la composent.

Les topiques locaux comme la benzine, le savon vert phéniqué à 5 p. 100, la glycérine iodée au sixième, la liqueur de Fowler, l'eau iodée au dixième, sont efficaces contre la maladie de la crête. La lotion de sublimé à 2 p. 100 convient pour combattre la teigne faveuse des plumes. Quand la maladie est généralisée, il est préférable de sacrifier les malades.

# CHAPITRE XI

## DERMATOMYCOSES

Les *dermatomycoses* sont des maladies parasitaires déterminées par des parasites végétaux cantonnés dans le derme, le tissu conjonctif sous-cutané et susceptibles d'envahir le système lymphatique. Telles sont : l'actinomycose, l'actinobacillose, le farcin du *bœuf*, la lymphangite épizootique, la *bursattee-leeches*, la botryomycose, la sporotrichose.

## I. — SOLIPÈDES.

I. **Actinomycose**. — L'actinomycose peut se traduire chez le *cheval*, par des nodules sous-cutanés, en nombre variable, du chanfrein, une adénite sous-glossienne renfermant du pus blanc, crémeux à grains jaunes dans une coque fibreuse (Liénaux) (1), se localiser au tissu conjonctif sous-cutané du grasset, de la pointe de la hanche, etc. Voy. « Actinomycose » in *Pathologie chirurgicale générale*, p. 256).

**Traitement**. — On obtient la guérison par la cure radicale : ablation des ganglions infectés, curettage et cautérisation au sublimé des tumeurs cutanées.

II. **Lymphangite épizootique**. — La lymphangite épizootique, ou farcin de rivière, farcin curable, est une maladie contagieuse déterminée par un parasite désigné sous le nom de *Cryptococcus farciminosus* Rivolta et Micellone), de *Cryptococcus Tokishigei* pour le farcin du Japon (Vuillemin), très analogue au farcin d'Afrique, de *Lymphosporidinum equi* (Gasperini, 1908) ou de *Leucocytozoon*

(1) Liénaux, *Ann. de méd. vét.*, 1909.

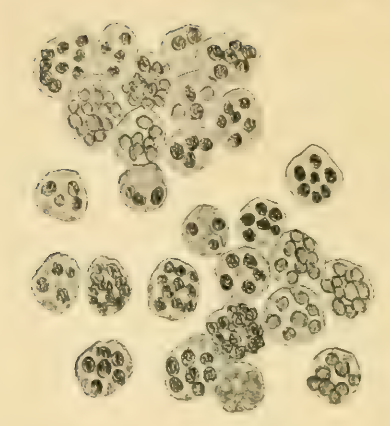


Fig. 35. — *Cryptococcus farciminosus:* cellules du centre des nodules et tumeurs ramollis ; les unes contiennent un petit nombre, les autres un grand nombre de parasites. Gr. : 700 (D'après G. Marcone).

*piroplasmoides* Ducloux, 1908).

Pour les uns, c'est une levure [Nocard, Marcone, Fermi, Aruch, Bridré et Nègre (1910) (1)], pour Gasperini (2) c'est une coccidie ; pour Ducloux Thiroux et Teppaz (3), c'est un protozoaire analogue aux divers types de *Leishmania* (Voy. description de la lymphangite épizootique, in *Maladies de la peau et des vaisseaux*, p. 368).

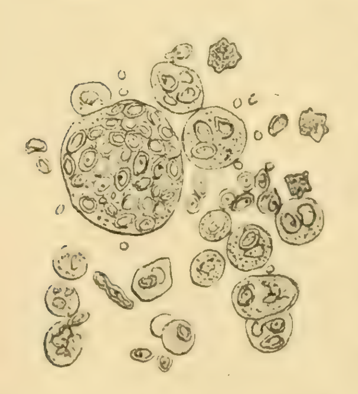


Fig. 36. — *Cryptococcus Tokishigei* dans le pus d'un abcès : *a*, leucocyte renfermant un grand nombre de parasites (D'après Tokishige) (Gedoelst).

III. **Bursattee-leeches**. — Cette mycose est produite par un

(1) Bridré et Nègre, Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique (*Bull. de l'Institut Pasteur* 1910, p. 583).

(2) Gasperini, *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1908, p. 618 ; 1900, p. 76.

(3) Thiroux et Teppaz, Contribution à l'étude de la lymphangite épizootique des équidés du Sénégal (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1909, p. 420 et 425.)

mycélium voisin des *Streptothrix* et caractérisée par de petites tumeurs miliaires, dures, d'abord isolées, puis confluentes, qui envahissent le derme et le tissu conjonctif sous-cutané. Elles se ramollissent, s'ulcèrent, végètent, s'indurent et se propagent au système lymphatique (Voy. *Pathologie chirurgicale*, « Maladie de la peau et des vaisseaux », p. 160).

Cette maladie, étudiée aux États-Unis, a été retrouvée en France par Drouin et Renon ; elle semble se rapprocher beaucoup de la sporotrichose équine ; elle atteint les *chevaux*, les *mulets* et quelquefois les *bovidés*.

IV. **Sporotricoses**. — On désigne ainsi une maladie chronique, cutanée et viscérale du *rat*, du *chien*, du *cheval*, du *mulet* et de l'*homme* caractérisée par des nodules, des abcès et des ulcères multiples dus à la présence d'une *mucédinée* pathogène, connue sous le nom de *Sporotrichum Beurmanni*.

La sporotrichose spontanée a été observée chez le *rat* gris et chez le *rat* blanc par Lutz et Splendore à Sao-Paulo du Brésil (1907), chez le *chien* par Gougerot et Caraven, Paris (1908), chez le *mulet* et le *cheval* par Carougeau à Madagascar (1909), chez le *cheval* par Page, Frothingham et Paige, par Mohler aux États-Unis (1910).

**Étiologie. — Sporotrichum équin.** — Ce parasite est facilement mis en évidence dans le pus des abcès. Il est facile à colorer par le Giemsa, le Ziehl dilué, la thionine phéniquée ; il prend bien le Gram et affecte la forme de gros bâtonnets, d'énormes bacilles irréguliers, vacuolaires, renflés à une extrémité, arrondis ou effilés à l'autre. On trouve quelquefois des formes arrondies très nombreuses, formant une véritable purée de cryptocoques.

On le cultive facilement dans les divers milieux, principalement sur la pomme de terre. Il est inoculable au *cheval* par la voie veineuse, comme par la voie sous

cutanée, au *lapin*, au *cobaye*, au *rat*. Le *bœuf*, le *chien* sont réfractaires.

Ce champignon est facilement détruit par une température de 7° pendant cinq minutes. A la température de la chambre, le pus et les cultures conservent, pendant quatorze mois au moins, leur végétabilité. Il est probablement répandu dans la nature et pénètre dans les tissus par une plaie ou une érosion.

L'inoculation sous-cutanée de cultures pures transmet la maladie au *mulet* (Carougeau) (1) et au *cheval* (Frothingham et Paige).

L'injection veineuse d'une culture produit, environ cinquante jours après, de nombreux nodules sous-cutanés (Carougeau).

Le *Sporotrichum équin* est analogue au *Sporotrichum humain* ; tous les deux reproduisent une lymphangite caractéristique.

La réceptivité des *chevaux* et surtout des *mulets* est exagérée par toutes les causes de dépression : surmenage, nourriture insuffisante, défaut de soins, etc. Inoculable chez tous les *équidés*, le virus ne se généralise que chez les animaux épuisés.

La maladie est peu *contagieuse* ; elle est propagée par l'intermédiaire des harnais, des instruments de pansage, qui véhiculent et inoculent les spores, par le séjour dans les écuries où ont séjourné les malades et peut-être même par les tiques (Schumacher). La moindre plaie accidentelle peut servir de porte d'entrée au virus ; les voies digestives ne sont probablement pas inaccessibles à l'agent infectieux. Ce champignon spécifique se multiplie dans le tissu conjonctif, nécrose les éléments cellulaires, crée un foyer de suppuration autour duquel s'établit une réaction inflammatoire : il se produit ainsi un

(1) Carougeau, *Journal de Lyon*, 1909. — De Beurmann et Gougerot, Les sporotrichoses, 1912. — Pathologie comparée, Congrès international, 1912, t. I, fasc. 2, p. 688.

nodule hypodermique pathognomonique dont les germes, propagés par les lymphatiques, engendrent de nouveaux foyers.

**Symptômes**. — Cette mycose ne détermine pas de fièvre ni de troubles généraux ; elle se traduit par des *nodules hypodermiques* indolents, disséminés ou très nombreux et situés principalement dans les régions riches en vaisseaux lymphatiques (face interne des membres, périnée, scrotum, fourreau, poitrail, épaules, côtes, dos, tête, joues, paupières, arcade sourcilière, muqueuse nasale et conjonctive), mais ne s'accompagnant généralement pas d'adénopathie des groupes ganglionnaires importants (fig. 37).


Fig. 37. — Boutons cutanés (d'après Carougeau).

Les boutons de la peau et des muqueuses constituent de petits nodules arrondis, plus ou moins sphériques, dont le volume varie depuis celui d'un grain de plomb, d'un petit pois, jusqu'à celui d'une noisette ; ils sont durs, roulant sous la peau, jusqu'à la fin de leur évolution ; ils donnent la sensation de billes logées dans le tissu sous-cutané. Les poils sont soulevés, hérissés à leur niveau. Ces boutons sont indolents ; ils grossissent lentement et finissent par acquérir le volume d'une noix, quelquefois d'un œuf de *poule* et évoluent comme des abcès froids.

Quelques-uns s'indurent ; la plupart s'abcèdent au bout de plusieurs mois ; ils laissent écouler du pus épais, blanchâtre, strié de sang et se convertissant en ulcérations de 1 à 2 centimètres de diamètre, qui se recouvrent d'une croûte brunâtre ; mais la plaie bourgeonne, parfois elle

s'infecte, prend un mauvais aspect, se fistulise ou devient prurigineuse ; sa cicatrisation complète est la règle.

De nouveaux ensemencements dans le voisinage entretiennent l'infection et la généralisent.

Cette généralisation n'est jamais rapide ; elle ne s'effectue qu'au bout de longs mois ou après des années.

Ces animaux, depuis longtemps malades, sont particulièrement exposés aux lésions des muqueuses.

Les *paupières* et les conjonctives sont déformées par les boutons ; le corps clignotant est ulcéré, et la conjonctive exsude une sécrétion purulente abondante.

La *pituitaire* est livide, rouge violacé, raboteuse, irrégulière, boursouflée, chancreuse ; la muqueuse tuméfiée rétrécit les ouvertures nasales, dont les ailes épaissies sont couvertes de boutons, farcies de nodules; un jetage épais, sanguinolent, coule par les narines.

Les animaux atteints de ces lésions généralisées sont épaissies par la suppuration prolongée ; ils maigrissent, deviennent cachectiques et succombent au bout de plusieurs années.

**Anatomie pathologique.** — Les nodules caractéristiques passent par trois stades; ils sont d'abord denses et durs, puis ils se ramollissent et s'abcèdent ; enfin ils peuvent s'enkyster et s'indurer.

Dans les deux premiers mois de son évolution, un nodule est formé de petites granulations arrondies de la grosseur d'un grain de mil ou de la tête d'une épingle, groupées en une masse, d'aspect mùriforme, incluse dans des faisceaux de tissu conjonctif. Ces granulations ont une couleur blanc rougeâtre et sont friables comme des bourgeons charnus.

*Histologiquement*, ces granulations sont constituées d'amas compacts de cellules lymphatiques mononucléaires ou polynucléaires avec une ou plusieurs cellules grisâtres au centre renfermant des éléments parasitaires. Les nodules sont donc de véritables pseudo-tubercules.

La *pituitaire* est couverte de plaies, d'élevures, de nodules, de granulations miliaires, de dépressions, d'ulcérations dentées, échancrées, taillées à pic, à fond bourgeonnant, granuleux, rouge sombre, pultacé (fig. 38).

**Diagnostic**. — La sporotrichose se différencie de la *morve*, du *farcin*, de la *lymphangite épizootique* par l'absence de glandes, de cordes, d'engorgement diffus persistant par les caractères du pus, qui n'est jamais huileux,

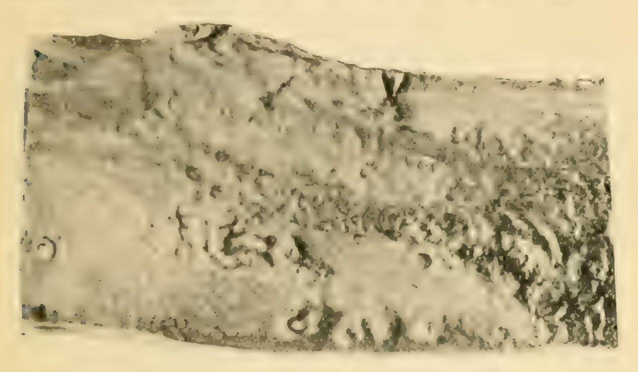


Fig. 38. — Aspect de la pituitaire (d'après Carougeau).

ni filant et par la physionomie des ulcères bourgeonnants, qui marchent vers la cicatrisation. L'injection de malléine fournit un résultat négatif.

L'examen microscopique et la culture mettent en évidence le champignon spécifique.

L'inoculation intrapéritonéale, au *cobaye*, détermine une réaction rappelant celle du bacille de la morve et de la lymphangite ulcéreuse, mais qui s'en différencie nettement par sa faible intensité et son peu de gravité.

**Pronostic**. — Sa ténacité, sa généralisation possible, l'épuisement des animaux, la contagion fréquente, les frais de traitement nécessités par des interventions répétées, la dépréciation des sujets, les indisponibilités

prolongées donnent au pronostic une véritable gravité; mais cette gravité est diminuée par l'efficacité du traitement ioduré.

**Traitement.** — PROPHYLAXIE. — On prévient la dissémination de cette maladie en isolant les malades et en leur réservant des harnais et des objets de pansage spéciaux jusqu'à leur guérison complète. Il faut s'efforcer aussi de les préserver de toutes les piqûres d'insectes.

TRAITEMENT CURATIF. — Une bonne hygiène, une bonne alimentation, le séjour au pré, sont des facteurs qui favorisent beaucoup la guérison. Celle-ci est obtenue par l'administration plus ou moins prolongée d'iodure de potassium qui constitue un médicament spécifique des sporotrichoses. La quantité d'iodure à employer par animal varie de 250 à 500 grammes, à raison de 10 à 15 grammes par jour.

## II. — BOVIDÉS.

I. **Actinomycose.** — Cette dermatomycose peut engendrer, à la surface des téguments, des tumeurs circonscrites, ou une dermite chronique caractérisée par des crevasses, des sillons et des zones fibreuses, créant des adhérences intimes avec les tissus sous-jacents (Voy. *Pathologie chirurgicale générale*, p. 250).

II. **Actinobacillose.** — Due à un parasite affectant dans l'organisme des formes rayonnées, l'actinobacillose envahit principalement le tissu conjonctif sous-cutané des régions de la tête et de la gorge, au niveau desquelles on voit apparaître des tumeurs saillantes et noduleuses qui se transforment en abcès froids (Voy. *Pathologie chirurgicale. Maladies de la peau*, p. 215).

III. **Farcin.** — Le *Discomyces farcinicus* est un *Streptothrix* qui détermine une dermatomycose caractérisée par des lymphangites des membres et des tumeurs circonscrites

susceptibles de se convertir en abcès froids (Voy. *Pathologie chirurgicale. Maladies de la peau et des vaisseaux*).

Le *farcin des bovidés*, qui sévit à Sumatra, est déterminé par une petite bactérie qui cultive facilement sur le bouillon peptone et débute par la tuméfaction d'un ganglion lymphatique (préscapulaire, inguinal, superficiel ou poplité), qui augmente progressivement de volume et constitue une tumeur dure, peu saillante et peu sensible à la pression, de 8 à 15 centimètres de diamètre. Fluctuante au bout de quatre à six semaines, elle laisse écouler un pus épais, crémeux ou huileux et visqueux jaune pâle.

La *guérison* s'opère en un ou plusieurs mois pendant que d'autres ganglions avoisinants s'ulcèrent. On peut constater aussi des abcès sous-cutanés, irrégulièrement répartis ou disposés en chapelet sur le trajet d'un vaisseau lymphatique souvent induré.

Parfois les animaux manifestent une vive hyperesthésie des extrémités et marchent comme des animaux fourbus.

La durée de la maladie varie de deux mois à un an ; elle se termine habituellement par la guérison (Vryburg) (1). Tout animal guéri de la maladie spontanée ou expérimentale possède l'immunité pendant un temps qui varie de quelques mois à plusieurs années.

**Traitement.** — L'isolement des malades est indispensable : un animal porteur de lésions ouvertes constitue un foyer d'infection pour les bêtes saines. Il faut ouvrir les abcès et les traiter comme des plaies simples.

Une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'une culture de six semaines assure l'immunité pour quelques mois.

## III. — CHIEN.

**Sporotricose.** — La sporotrichose du *chien* est caractérisée tantôt par des pseudo-tubercules hypoder-

(1) Vryburg, *Recueil de méd. vét.*, 1907.

miques ou des gommes à évolution suppurative et ulcérative, tantôt par une péritonite granulique suivie du développement de foyers hépatiques et pulmonaires.

**Étiologie.** — Cette maladie, observée sur trois jeunes *chiens* par Gougerot et Caraven (1), est due à un champignon de l'*homme*, le *Sporotrichum Beurmanni*. Son mycélium est rampant, fin (diamètre, 2 μ), cloisonné, incolore, ramifié, enchevêtré; il est pourvu de fructifications à ses extrémités.

Ce parasite est inoculable au *chien*, au *chat*, au *lapin*, au *cobaye*, au *rat*, à la *souris* et à la *grenouille*. Les jeunes *chiens* peuvent contracter spontanément cette maladie; le champignon vit sans doute à l'état saprophytique dans le foin, la litière, les végétaux. L'infection s'opère par la bouche, l'arrière-bouche ou la muqueuse intestinale des nouveau-nés.

**Symptômes.** — La *forme cutanée* se révèle par le développement de gros nodules hypodermiques sur la face antérieure du cou et sur les côtés de la trachée de jeunes *chiens*. D'abord mobiles et durs, ces nodules se ramollissent et adhèrent au tégument qui s'ulcère. Les ulcérations à bords déchiquetés sécrètent une sérosité visqueuse, purulente, dont la culture reproduit le *Sporotrichum Beurmanni*. Cette forme est tantôt mortelle, tantôt curable, mais laisse, après elle, des déformations rachitiques et entraîne un retard de développement.

La *forme péritonéale* est caractérisée par un épanchement de liquide séreux, abondant, non fétide, et par un état cachectique, se terminant rapidement par la mort.

**Lésions.** — La séreuse péritonéale est parsemée de nombreuses granulations saillantes, translucides, de 1 à 5 millimètres de diamètre. Le foie présente à sa surface de grosses gommes parfois confluentes, qu'on retrouve dans l'épaisseur.

(1) Gougerot et Caraven, Sporotrichose spontanée du chien (*Presse médicale*, 27 mai 1908) : Ier Congrès international de pathologie comparée).

Le centre des petites granulations est blanc et translucide ; celui des grosses est blanc, opaque. L'intestin présente, çà et là, de petites granulations

**Traitement**. – L'ouverture des abcès extérieurs et leur désinfection sont les seuls moyens propres à combattre cette maladie.

---

# CHAPITRE XII

## DERMATOSES VERMINEUSES

### I. — SOLIPÈDES.

**Dermite granuleuse**. — Le *Dermofilaria irritans* est, dans certaines contrées, une cause fréquente de plaies et de dermatoses (Voy. « Plaies d'été », *Maladies de la peau*).

**Filariose hémorragique**. — La *Filaria multipapillosa* est la cause de boutons hémorragiques (p. 168, *Maladies de la peau et des vaisseaux*).

**Filariose cutanée**. — Les embryons de nématodes indéterminés, en échouant au niveau du tégument, déterminent une affection d'apparence eczémateuse (p. 171, *id.*).

### II. — CHIEN.

Les dermatoses vermineuses du *chien* comprennent : 1° des *microfilarioses* déterminées par les embryons de la *Filaria immitis* ou de la *Filaria recondita* (Rivolta, Janson, Rosso, Mazzanti, Tabuso, Bonvicini) et caractérisées par des éruptions pustuleuses, ou ulcéro-pustuleuses, humides, ou des eruptions miliaires très prurigineuses, des croûtes, des squames des pattes, de la tête, ou des diverses parties du corps;

2° Des *anguillulides* ou larves de *Rhabditis* (Siedamgrotzky, Schneider, Künnemann, Horne, Lemke, Liebert), qui engendrent des pustules petites, discrètes, entourées d'une auréole rouge ou de petites papules rouges. Cette éruption occupe les membres, les cuisses, les côtés de la poitrine, la région du fourreau et, parfois, presque toute la queue. Ces régions sont dépilées, prurigineuses. Dans chaque pustule, on trouve de nombreux nématodes larvaires très mobiles (1).

**Traitement**. — On ouvre les pustules et on traite les parties malades par des lavages au sublimé ou à la solution crésylée.

(1) Neumann, *Revue vét.*, 1er février 1911.

# LIVRE XI

## SYSTÈME MUSCULAIRE

---

### I. — RHUMATISME MUSCULAIRE.

Le rhumatisme musculaire et les *myosites* qui s'y rattachent ont été l'objet d'une description complète (Voy. *Pathologie des tendons et des muscles*) (1). Chez le *chien*, le rhumatisme musculaire a beaucoup perdu de son importance depuis la découverte de la *pachyméningite ossifiante* et des diverses causes de compression médullaire.

### II. — LIPOMATOSE OU ADIPOSE INTERSTITIELLE.

Ce processus se traduit par une surcharge ou une transformation adipeuse de la charpente conjonctive.

**Étiologie.** — L'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* est la principale cause invoquée parce que les lésions intéressent presque exclusivement les muscles altérés par les attaques d'hémoglobinurie.

On rencontre cette lésion sur des animaux dont le volume musculaire est normal, ou sur des sujets présentant une atrophie de certaines régions, en particulier de la région dorso-lombaire (fausse ensellure).

(1) *Encyclopédie Cadéac* : Pathologie chirurgicale des tendons, des muscles et des nerfs, par Cadéac et Pader, p. 272-310 à 314. — Barki, De la décoloration de la viande de veau (10 figures) (*Journal de Lyon*, 1910, p. 641).

**Lésions**. — Les pectoraux sont les muscles les plus fréquemment atteints, puis les ilio-spinaux, les fessiers, les ischio-tibiaux, les adducteurs et extenseurs de la cuisse, puis le peaucier, le grand dentelé, les extenseurs du bras, les muscles de l'épaule et les psoas. Les parties superficielles du muscle sont les plus atteintes; mais la lésion peut aboutir à la transformation du muscle en une masse adipeuse (Morel et Vieillard) (1).

**Traitement**. — On ne connaît pas de moyen pour prévenir cette altération.

## III. — MYOPATHIE PROGRESSIVE.

### POULAIN.

Cette affection symétrique, spéciale aux poulains, est caractérisée par la saillie et la dureté des muscles de la jambe, puis de la croupe, du dos, des olécraniens et de la nuque [Günther (1859-1866), Ries (1913) (2)].

Tous les muscles avoisinants sont mous et relâchés. La myopathie primitive progressive débute vers l'âge de six mois, soit chez des animaux présentant des stigmates de dégénérescence héréditaire, soit chez des sujets s'étant livrés à des mouvements désordonnés ou affectés de maladies parasitaires (sclérostomose).

**Traitement**. — Les animaux qui en sont affectés deviennent difformes, ensellés, inutilisables, malgré les traitements employés. L'huile phosphorée est recommandée (Ries).

## IV. — LYMPHOSARCOMES.

### CHIEN.

Les lymphosarcomes constituent, quelquefois, des néoplasmes malins de la peau, du tissu conjonctif sous-cutané.

(1) Morel et Vieillard, L'hygiène de la viande et du lait, 1909.

(2) Ries, Myopathie primitive progressive des poulains (*Rec. de méd. vét.*, 1913, p. 635).

des muscles et des espaces intermusculaires de forme nodulaire. Ils se développent chez les *chiens* jeunes et se



Fig. 39. — Lymphosarcome de la peau et des muscles.

généralisent avec une très grande rapidité, de sorte que le pronostic est des plus sombres (fig. 39).

**Traitement**. — Tout traitement est impuissant à arrêter évolution de ces néoplasmes.

## V. — CYSTICERCOSE.

La cysticercose est une maladie caractérisée par la présence dans le tissu conjonctif intermusculaire et, accessoirement, dans d'autres parties de l'organisme des larves de ténias ou cysticerques. On la désigne communément sous le nom de ladrerie, parfois de *grainerie* ou de *glanderie*. Cette affection a une importance spéciale chez le *porc*, le *bœuf*, mais l'*homme*, le *mouton*, le *renne*, le *chien*, le *chat* peuvent être exceptionnellement atteints de ladrerie.

### I. — PORC.

La ladrerie du *porc* est déterminée par le *C. cellulosæ*, forme cystique du *Tænia solium* : ténia armé de l'espèce humaine.

**Historique**. — Connue des Égyptiens, des Grecs, puis des Latins, elle a fait, pendant le moyen âge, l'objet de réglementations spéciales. Le parasite, trouvé par Hartmann (1682), fut classé parmi les vers plats par Fabricius, un siècle plus tard; Rudolphi, au commencement du XIX[e] siècle, définit nettement le *Cysticercus cellulosæ*; son développement fut minutieusement décrit par van Beneden, Kuchenmeister (1850). Leurs recherches ont été confirmées depuis par de nombreux expérimentateurs.

**Étiologie**. — L'ingestion d'embryons, d'œufs ou de proglottis du *T. solium* est généralement suivie de l'infestation du tissu conjonctivo-musculaire des jeunes animaux; les *porcelets* à la mamelle sont préservés de cette maladie, parce qu'ils n'ont pas l'occasion d'ingérer des matières contaminées; les animaux sevrés jusqu'à huit à dix mois présentent une grande réceptivité; les animaux âgés d'un à deux ans sont très résistants et, passée cette période, ils se montrent réfractaires.

L'*infestation expérimentale* de *porcs* indemnes est faci-

lement obtenue en faisant ingérer, à ces animaux, des proglottis ou des œufs.

*L'infestation naturelle* est favorisée par l'élevage des *porcs* en liberté ; elle est surtout fréquente chez les animaux qu'on laisse errer, à jeun, autour des habitations, dans le voisinage des cabinets d'aisances ouverts ou mal aménagés et partout où ils risquent d'ingérer des excréments humains contaminés ou des aliments et des boissons souillés de ces déjections.

La cysticercose est rare chez les animaux élevés en stabulation permanente, nourris abondamment de grains et placés à l'abri de toutes chances de contamination ; elle est commune chez les animaux incités par la faim à ingérer tout ce qu'ils trouvent dans les cours ou sur le fumier. La ladrerie régresse et disparaît avec les progrès de l'hygiène et du bien-être : les *porcs* du pauvre paysan risquent plus d'être contaminés que ceux qui appartiennent à un riche domaine. Les diverses contrées de l'Europe qui paient le plus fort tribut à cette maladie sont les moins fertiles, les moins riches, en même temps celles où les animaux sont entretenus dans les plus mauvaises conditions hygiéniques. Telles sont en France, l'Auvergne, le Limousin, la Bretagne, pays où les troupeaux vont à la glandée et où la ladrerie varie de 0,024 à 0,034 p. 100 ; en Allemagne, la Poméranie et toutes les provinces de l'Est, elle est tombée à Berlin de 3,33 à 0,029 p. 100 en 1908 ; en Autriche, la Dalmatie, 5 p. 100 ; en Serbie, 12 p. 100 ; en Bosnie-Herzégovine, 7 p. 100 ; en Irlande et en Esclavonie, on rencontre beaucoup de *porcs* ladres. La maladie diminue d'ailleurs dans les divers pays à mesure que l'hygiène générale s'améliore et que l'inspection sanitaire des viandes se généralise. L'infestation des *porcs* n'est pas l'apanage d'une race : elle dépend du mode d'élevage et se réalise chaque fois qu'il y a ingestion de produits contaminés.

Qu'un jeune *porc* vienne à avaler des œufs, les coques sont dissoutes dans l'estomac et les embryons hexacanthes

mis en liberté dans l'intestin traversent les parois, pénètrent dans les origines des veines, se laissent entraîner par le courant circulatoire et sont transportés ainsi dans divers points de l'organisme. Ceux qui tombent dans les viscères succombent et disparaissent, ceux qui atteignent le tissu conjonctif interstitiel et intermusculaire évoluent. Leur développement s'effectue lentement ; ils ont à peine, au vingtième jour, la grosseur d'une tête d'épingle, et leur tête est seulement indiquée par un point blanchâtre ; vers le quarantième jour, la tête a la grosseur d'une graine de moutarde ; elle est devenue nettement visible ; mais elle

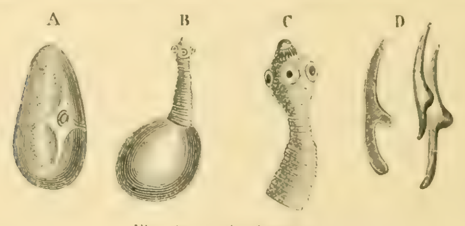



Fig. 40. — Cysticerques.

A, animal retiré dans son ampoule ; B, animal développé ; C, tête et cou isolés ; D, un des crochets.

est dépourvue de crochets et de ventouses. Au soixantième jour, la vésicule offre la grosseur d'un pois ; elle présente des crochets et des ventouses, mais le cou fait défaut ; ce n'est qu'à la fin du troisième mois que le *Cysticercus cellulosæ* est entièrement développé (fig. 40).

**Lésions.** — Le cysticerque ladrique est la lésion caractéristique de cette maladie. C'est une vésicule ovoïde, semi-transparente, de 6 à 13 millimètres de long sur 5 à 10 de large, qui présente en un point de sa surface une tache blanchâtre correspondant à l'invagination de la tête. On y aperçoit un étroit orifice qui mène dans le réceptacle de la tête. La compression de la vésicule, à ce niveau, fait, en effet, sortir la tête d'un ténia analogue à celle du ver

adulte. Cette tête se montre armée d'une couronne de vingt-quatre à trente-deux crochets et possède quatre ventouses (fig. 41).

La petite vésicule qui constitue le cysticerque contient,



Fig. 41. — Cysticercose musculaire.

outre la tête invaginée, une certaine quantité d'un liquide clair, légèrement citrin, éminemment toxique.

Le cysticerque est entouré d'une capsule kystique mince, translucide, peu vasculaire, déterminée par l'irritation du tissu environnant. Si l'on extirpe le cysticerque des kystes, on constate des dépressions creusées dans le tissu conjonctif

interfasciculaire ou dans les organes. Le nombre de ces parasites est quelquefois très considérable. Kuchenmeister a trouvé une fois 133 parasites dans 17 grammes de viande ; ils peuvent envahir tous les muscles de l'économie ; mais certaines régions sont plus fréquemment atteintes : les muscles de la langue, du cou, de l'épaule, surtout les sous-scapulaires, de la poitrine, de l'abdomen, le diaphragme, les psoas et les muscles de la cuisse sont le siège de prédilection des cysticerques. Il n'est pas rare d'en découvrir sous les paupières et à la marge de l'anus.



Fig. 42. — Cysticerques du cœur.

On les rencontre quelquefois dans les couches profondes du lard. Partout les vésicules font saillie sur les coupes des tissus infestés.

Les viscères [poumons, foie, cœur (fig. 42), parotide, testicule, reins, rate, ganglions lymphatiques] peuvent être envahis par ces parasites ; mais ils y dégénèrent rapidement. Les parois musculaires de l'estomac des *porcs* ladres peuvent présenter des cysticerques normaux ou dégénérés en nombre quelquefois considérable (Morot).

D'ailleurs, le parasite finit par mourir dans les tissus; il subit la dégénérescence calcaire quand la ladrerie est très ancienne ; le liquide de la vésicule se résorbe, et tout le cysticerque est remplacé par un grain pierreux : c'est la ladrerie sèche. Cette transformation s'opère d'autant plus vite dans les muscles que les animaux sont plus âgés ; elle commence presque immédiatement dans les viscères.

Dans les infestations modérées, la viande est saine ; elle est pâle, gris rougeâtre, molle, flasque, infiltrée de sérosité dans les infestations intensives.

**Symptômes.** — Habituellement, la cysticercose ladrique ne se révèle par aucun symptôme appréciable. Les cysticerques qui envahissent les muscles ne provoquent que des réactions obscures ou imperceptibles ; les *porcs* ladriques paraissent absolument sains. Les infestations intensives peuvent se traduire par des signes d'entérite au moment de l'émigration des embryons, mais ces troubles se dissipent dès que l'intestin a réparé ses brèches.

Les diverses localisations des cysticerques peuvent engendrer des troubles fonctionnels particulièrement accusés dans les infestations massives. Le *cœur* est quelquefois tellement farci de ces parasites que son fonctionnement est compromis ; les jeunes sujets peuvent mourir ainsi de syncope.

L'invasion du *cerveau* peut déterminer une mort rapide et inattendue, par apoplexie, ou provoquer des troubles locomoteurs, de l'incoordination motrice, des attitudes anormales marquées par la déviation de la tête, de l'opisthotonos, l'incurvation de la tige rachidienne, ou du pleurosthotonos, des contractures, de véritables accidents rabiformes, des convulsions épileptiformes, du vertige, du tournis, de la cécité et des signes d'hyperesthésie ou d'anesthésie et toutes les manifestations liées à une encéphalite aiguë. On peut observer aussi des paralysies locales, comme celles de la langue et de la mâchoire inférieure par altération des noyaux d'origine ou par infestation massive des muscles qui président aux mouvements de ces organes, de sorte que la préhension et la mastication des aliments deviennent impossibles (Sobotta).

Parfois les animaux présentent de la douleur du groin quand ils fouillent le sol ; plus tard, ils y renoncent et ne prennent plus les aliments qu'avec peine (Greve) ; le groin se montre cependant sensible à la pression.

L'invasion des muscles du pharynx et du larynx se traduit par de l'enrouement de la voix, une toux courte, grasse, de la dyspnée, des signes asphyxiques ; celle des muscles sous-scapulaires, dentelés, etc., par l'enfoncement du thorax entre les membres antérieurs, ou la saillie des épaules qui paraissent remontées avec une certaine difficulté dans l'appui ; mais ces signes peuvent s'observer dans d'autres maladies et n'ont pas grande signification (fig. 43).

Les muqueuses seules peuvent présenter des signes objectifs caractéristiques : les cysticerques logés sous la muqueuse linguale, notamment vers les bords et à la face inférieure de la langue, peuvent être facilement décelés par le toucher ; ils se révèlent aussi, à la vue, sous forme de petits grains blanc grisâtre à dessins transparents, de la grosseur d'un grain de blé.

Cette exploration visuelle et manuelle constitue le langueyage.

Les cysticerques de la région anale peuvent être également reconnus par la palpation ; ceux des paupières et des yeux sont beaucoup moins accessibles ; la muqueuse oculaire est difficilement explorable chez le *porc* ; on a signalé, exceptionnellement, l'existence d'une vésicule bleuâtre sous la conjonctive ou à l'intérieur de l'œil dans la chambre intérieure.

Dans quelques cas graves, on peut voir les animaux dépérir, présenter des œdèmes, des hydropisies, demeurer continuellement couchés et succomber dans l'adynamie. Généralement les malades récupèrent la santé, engraissent même ou ne présentent aucun trouble pendant toute la durée de la maladie, de sorte que celle-ci n'est reconnue qu'après l'abatage.

**Diagnostic**. — Le langueyage est presque toujours l'unique moyen de reconnaître cette infestation parasitaire chez les animaux vivants. Cette opération constituait autrefois une charge spéciale ; ceux qui la détenaient portaient le nom de *conseillers du roi* et de *jurés*

*langueyeurs de porcs*. C'étaient des fonctionnaires de l'État préposés à l'inspection des *porcs* amenés sur les marchés. Ils devaient s'assurer que les *porcs* présentés n'étaient pas atteints de ladrerie. La charge se transmettait de père en fils. On raconte que la plupart étaient d'une habileté remarquable. Ils couchaient le *porc* seuls, en le tirant



Fig. 13. — Invasion des masséters et des ptérygoïdiens.

par un membre postérieur et en le culbutant à l'aide du genou avec lequel ils le maintenaient à terre. Pendant les cris que poussait l'animal, ils introduisaient dans la gueule un bâton qui faisait levier et qui jouait le rôle de pas d'âne ; l'examen de la langue se faisait ensuite rapidement ; mais il arrivait souvent que les recherches restaient infructueuses parce que ceux qui faisaient commerce des animaux malades avaient soin, avant de les faire visiter, de pratiquer l'*epinglage*, opération qui con-

sistait à crever des vésicules pour faire disparaître leur saillie.

La présence de cicatrices ou de dépressions au niveau de la langue témoignait de cette manœuvre dolosive. Il faut d'ailleurs reconnaître que le quart ou le cinquième des *porcs* ladres sont exempts de vésicules ladriques au niveau du canal lingual et des parties libres du frein.

Sur le *cadavre*, la découverte de vésicules ladriques est caractéristique. Quand les parasites sont nombreux, le diagnostic est aisé ; dans le cas contraire, il est souvent nécessaire d'explorer de nombreuses régions musculaires ; or il importe de ne pas déprécier la viande par un nombre considérable d'incisions ; quelques vésicules dispersées peuvent facilement passer inaperçues.

Les cysticerques sont faciles à différencier des autres parasites musculaires, comme les distomes *erratiques*, les *sarcosporidies* ou les *concrétions* observées quelquefois dans les muscles du *porc* (Arloing et Cornevin).

**Pronostic.** — Le pronostic est peu grave pour le *porc* infesté ; la maladie s'atténue progressivement et guérit à la longue ; sa viande devient même inoffensive : on peut la dépouiller de toute nocuité en la faisant cuire ; une température de 50° à 55° suffit pour tuer les cysticerques. Au-dessous de cette température, elle provoque, chez l'homme, l'évolution du *T. solium*. La cuisson, la salaison pendant trois semaines, de morceaux de 1 à 2 kilos dans une saumure contenant 20 p. 100 de sel, ou une réfrigération suffisante à — 5° ou — 7°, ou une réfrigération plus prolongée si la température est moins basse, détruisent tous les cysticerques et permettent d'utiliser la viande pauvre en parasites.

On saisit, totalement, en France la viande des *porcs* atteints de ladrerie disséminée, diffuse et abondante, parce qu'elle est peu nutritive.

Certaines races ou peuplades qui, par obéissance religieuse, ne mangent pas de viande de *porc*, ne sont jamais

affectées de ténias. Les *Musulmans* et les *Juifs*, par exemple, en sont exempts. Plus on consomme de viande de *porc* dans un pays, plus les ténias y sont fréquents. Dans les États de l'*Allemagne du Sud*, le *T. solium* est fréquent parce que la viande de *porc* est la base de l'alimentation.

En *France*, le *T. solium* devient de plus en plus rare par suite des progrès de l'hygiène vétérinaire, par suite de la facilité à trouver la ladrerie à l'inspection des *porcs*, et enfin à cause de nos habitudes culinaires. En France, la viande de *porc* se mange bien cuite ; aussi le *T. solium* s'observe rarement.

**Traitement.** — Le traitement de la ladrerie est entièrement prophylactique (1). Les *porcs* doivent être entretenus en stabulation permanente et dans des locaux propres ; il faut s'élever contre cette habitude qu'ont les paysans de les laisser errer dans la cour des fermes ou au voisinage des fumiers. La plus élémentaire propreté est également de rigueur pour les personnes ; il faut interdire le rejet des matières fécales sur le fumier.

La ladrerie du *porc* est comprise parmi les vices rédhibitoires d'après la loi du 2 août 1884, à condition que la valeur de l'animal dépasse 100 francs. En cas de vente pour la charcuterie, la garantie repose sur le droit commun, mais l'acheteur doit prouver que la ladrerie était cachée (pas de vésicules sous la langue) et antérieure à la vente (2).

## II. — BOVIDÉS.

La ladrerie des *bovidés* est déterminée par le *C. bovis*, forme cystique du *T. saginata* ou ténia inerme de l'*homme*.

(1) Moussu, Traitement des maladies à cysticerques par l'extrait éthéré de fougère mâle (*Société centrale*, 23 avril 1910).

(2) Dr Vosgien, Le *Cysticercus cellulosæ* chez l'homme et les animaux (*Société centrale*, 1912, p. 270).

**Historique**. — La connaissance de la ladrerie du *bœuf* est beaucoup plus récente que celle du *porc*, quoique le *T. saginata* soit plus répandu que le *T. solium*. On l'a recherchée et étudiée depuis que Weisse (de Saint-Pétersbourg) a préconisé l'alimentation par la viande crue dans le traitement de certaines affections. Ce n'est qu'à partir de 1854 qu'on a signalé le *Cysticercus bovis* en Algérie et dans les divers abattoirs européens. Leuckart (1861) mit en évidence les relations qui unissent le ténia inerme de l'*homme* au *C. bovis*. Gurlt, Gerlach, Zurn, Kuchenmeister, Liesering, Haubner, le suivirent dans cette voie et établirent d'une manière précise que la ladrerie bovine succède à l'ingestion d'œufs mûrs de ténia inerme. C'est une maladie plus fréquente que la ladrerie *porcine* ; elle est surtout répandue en Algérie, en Tunisie, où elle atteignait 5 p. 100 des bovidés abattus (Alix), au Sénégal (Dupuis et Monod), en Prusse où la proportion des *bœufs* infestés s'élevait récemment à 0,37 p. 100, en Bavière à 1,48-1,58 p. 100, en Saxe à 0,37 p. 100.

A Augsbourg, la proportion des *veaux* infestés atteint 0,04 p. 100 (Stroh). En Hongrie, la proportion des *bœufs* infestés varie de 0,21 à 0,45 p. 100 (Csäky et Breuer). En Bosnie, en Serbie, en Suisse, en Italie et même en France, cette maladie parasitaire est assez répandue [Morot (1) Ballon)].

**Étiologie**. — Les *bovidés* de tout âge (Ostertag, Morot) s'infestent en ingérant des fourrages, de l'herbe fraîche, des boissons ou des aliments souillés par les excréments humains renfermant des œufs de ténia (2). C'est ordinairement dans les pâturages qui avoisinent les maisons que ces animaux ont le plus de chance de s'infester ; mais les

(1) Deleidi et Noack ont observé des vésicules ladriques chez des *veaux* de moins de deux mois qui avaient été infectés par l'intermédiaire, dit-on, d'œufs de *poule* souillés de déjections humaines ; Messner et Guillebeau, chez des *veaux* de vingt à vingt et un jours ; Stroh a rencontré la ladrerie sur six *veaux* âgés de vingt-quatre à vingt-cinq jours.

(2) Morot, Ladrerie bovine. Sa fréquence relative dans un abattoir français. Conclusion à en tirer (*Journal de Lyon*, 1912, p. 513).

œufs peuvent être apportés à une grande distance avec le fumier, à la suite d'inondations, ou par l'*homme* lui-même qui souille les pâturages. Les puits situés au voisinage des fosses d'aisances et des tas de fumier sont fréquemment contaminés. Dans les pays orientaux, la ladrerie du *bœuf* est extrêmement fréquente, car les charretiers et les conducteurs de troupeaux déposent leurs excréments au pourtour des citernes ; comme ils sont presque tous affectés de téniasis, la maladie se perpétue. Dans les pays où l'*homme* mène une vie nomade (Sahara, Sénégal), les excréments humains sont partout répandus, et les habitudes coprophages des *bovidés* favorisent leur infestation. D'ailleurs les œufs de ténia conservent leur vitalité pendant des mois et quelquefois des années, sur un sol humide, et, comme leur nombre est très considérable (un proglottis contenant 30 000 œufs), le sol demeure longtemps infesté. Quand les œufs sont ingérés, leur coque est dissoute dans l'estomac ; les embryons pénètrent dans le système veineux, et le sang les charrie dans les diverses régions musculaires, où ils s'arrêtent et grandissent.

Leur développement est beaucoup plus lent que celui des cysticerques du *porc* ; on en trouve qui ont 3 millimètres quarante-cinq jours après l'infestation (Hœffnagel et Reeser) ; au bout de soixante jours de parasitisme, la tête apparaît de la grosseur d'une tête d'épingle avec des ventouses bien visibles ; la dépression située à la face antérieure de la tête se développe seulement au sixième mois, lorsque la vésicule a acquis la grosseur d'un petit haricot et peut atteindre graduellement jusqu'à 10 millimètres.

Le *Cysticercus bovis* est sensiblement plus petit que celui du *porc* ; il est long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de largeur ; il présente, en un point de sa surface, une tache qui correspond au lieu d'invagination de la tête.

Comprimée entre ses doigts, celle-ci s'évagine en effet, et il est facile de constater qu'elle reproduit exactement

la tête du ver adulte. Elle est de forme carrée, large de 2 millimètres et épaisse de 1 millimètre ; elle n'a ni rostre, ni crochets, mais se termine par une surface plane. Les ventouses sont plus ou moins arrondies et mesurent environ 0mm,8 ; dans 44 p. 100 des cas, elles sont chargées de pigment noir ; le cou est très plissé.

Le *C. bovis* contient également une petite quantité d'un liquide citrin, riche en produits de dénutrition.

Leur résistance vitale dans les tissus est moins grande que ceux du *porc* : les vésicules dégénèrent au bout de sept à huit mois et se convertissent en granulations calcaires.

**Symptômes**. — La ladrerie du *bœuf* ne s'annonce par aucune manifestation appréciable. Dans la plupart des cas, il existe, seulement, quelques vésicules incapables de provoquer une réaction organique sensible. Expérimentalement, on a pu observer des troubles de la santé ; mais les animaux infectés reçoivent toujours une quantité considérable d'œufs, fait qui se rencontre rarement dans l'infection naturelle.

Exceptionnellement, on peut découvrir des cysticerques à l'examen de la langue (Flemming), la paralysie de cet organe à la suite d'une cysticercose très accentuée (Ciga). Schmidt a signalé un parasite de la grosseur d'une lentille dans la chambre antérieure de l'œil ; Ottle, un prurit violent de la tête avec une température élevée (41°), une respiration accélérée et difficile.

**Diagnostic**. — Sur le vivant, le diagnostic est impossible même par le procédé du *harponnage* utilisé pour la ladrerie porcine.

Sur le *cadavre*, les cysticerques passent souvent inaperçus en raison de leur rareté et de l'examen superficiel des viandes qui empêchent de constater de nombreux cas de cysticercose. Pour reconnaître la plupart des cas de ladrerie, il est nécessaire : 1° de pratiquer des incisions exploratrices des muscles massêters et ptérygoïdiens ; 2° d'examiner le

cœur retiré du péricarde et de pratiquer une incision médiane verticale (Morot).

Dans la cysticercose des *veaux* âgés de vingt-quatre à trente-cinq jours, le *cœur* est toujours atteint, et les cysticerques siègent à sa surface, dans l'épaisseur du myocarde, dans la cloison ou sous l'endocarde, en saillie dans les cavités de l'organe ; ils sont de la grosseur d'une lentille, d'un pois ou d'un grain de maïs et donnent à la surface de l'organe un aspect bosselé, irrégulier (Stroh) (1).

Le diaphragme (portion costale et piliers), les muscles intercostaux, les muscles abdominaux, les muscles de la région cervicale, de l'épaule, de la croupe, de la cuisse, muscles masticateurs internes et externes, langue, muscle long du cou, muscle thoracique interne, quelquefois tous les muscles du tronc et des membres et le tissu conjonctif sous-cutané sont envahis par les parasites.

Ces nodules présentent une *paroi conjonctive* épaisse et résistante, qui renferme un magma épais, graisseux, caséeux, plus ou moins abondant, jaunâtre ou brunâtre, mélangé à des extravasats sanguins ; quelquefois ce magma fait défaut et est remplacé par un liquide séro-sanguin. Au milieu de ces détritus et baignant dans le liquide, se trouve un cysticerque de grosseur variable et plus ou moins avancé dans son développement. Les cysticerques les plus petits ne sont représentés que par une vésicule translucide sans rudiment de tête ; les gros sont pourvus d'une petite tête déjà visible à l'œil nu sous l'aspect d'une tache blanchâtre de la dimension d'un point à celle d'un grain de sable ; ce scolex peut s'évaginer, et le microscope montre alors des disques circulaires, sans différenciation histologique (les ventouses) ; les corpuscules calcaires peuvent manquer ou sont peu abondants (Stroh).

**Anatomie pathologique**. — Toutes les régions musculaires peuvent être envahies ; mais, habituellement, les

(1) Stroh, Cysticercose des veaux de lait (*Revue vét.*, 1906).

parasites sont localisés dans quelques régions : les *muscles massétérins*, le *cœur*, la *langue*, le *cou*, la *poitrine*, le *diaphragme*, la *cuisse*, l'*épaule*, la *croupe* sont le plus souvent infestés ; on peut en compter jusqu'à 300 dans une demi-livre de viande (Hertwig). Les organes parenchymateux sont rarement indemnes. Leuckart en a vu dans la couche graisseuse qui entoure les *reins*, dans les *ganglions lymphatiques*, dans les *circonvolutions cérébrales*; Mosler et Saint-Cyr dans le tissu *sous-muqueux* et *sous-péritonéal*. Deleidi et Lodoli ont signalé ces parasites dans le *myocarde*, en grand nombre, dans le *poumon*, le *foie*. Morot en a trouvé jusqu'à 15 dans le *cœur* d'un *veau* sur lequel la ladrerie était absolument généralisée. Noack en a trouvé dans un *ganglion axillaire* ; Meyer, un dans le *poumon*.

Les vésicules elliptiques logées dans le tissu conjonctif interfasciculaire ne conservent pas longtemps leur aspect normal. Elles sont rapidement atteintes par un processus dégénératif et subissent l'*infiltration calcaire* ou la *fonte purulente*.

Dans le premier cas, elles deviennent dures, jaunâtres, crétacées ; dans le second, elles sont remplies de matière puriforme, épaisse, crémeuse, jaune clair, parfois verdâtre (Morot). La ladrerie sèche du *bœuf* offre la physionomie d'une tuberculose interstitielle (1). Les parasites peuvent d'ailleurs disparaître avec le temps ; c'est ce qui explique sans doute leur rareté chez les animaux âgés (Ostertag). La *ladrerie* et la *pseudo-ladrerie* musculaires du *mouton* sont dues au *Cysticercus ovis*, qu'on trouve principalement dans le cœur et les masséters sous forme de nodosités irrégulièrement sphériques ou ovoïdes, dont le volume varie d'un grain de millet à celui d'un grain de blé à contenu caséeux et verdâtre (Morot) (2). La ladrerie du mouton est une cysticercose spéciale due au *Cysticercus ovis* qui se

(1) Morot, Ladrerie bovine (*Journal de Lyon*, 1912, p. 512).
(2) Morot, *Société centrale*, 1899.

transforme en ténia particulier dans l'intestin du *chien* (Ransom) (1).

**Pronostic**. — La cysticercose bovine ou ladrerie ne constitue pas, à proprement parler, une maladie de l'espèce bovine. Les animaux ne présentent généralement pas de troubles appréciables au moment de l'infestation parasitaire, et ils se débarrassent rapidement de leurs cysticerques, qui dégénèrent. La gravité du mal réside uniquement dans le danger de transmission du ténia inerme à l'*homme*. Quand celui-ci a ingéré de la viande crue ladrique, il contracte le ténia inerme. Aussi, partout où la viande de *bœuf* est consommée crue ou peu cuite, le téniasis est fréquent. Les Abyssins sont presque tous porteurs de ténias parce qu'ils font usage de viande crue; les Mahométans qui observent la loi du Coran qui leur interdit de faire usage de viande non cuite en sont absolument exempts. En France, la fréquence du ténia inerme résulte de nos habitudes culinaires. Le *bœuf* rôti se mange saignant ; la couche superficielle du morceau de viande subit seule l'action d'une température élevée ; les cysticerques conservent leur vitalité au centre. Ils sont pourtant tués par une température de 48° à 50°.

Le refroidissement dans un frigorifique et la congélation sont d'excellents moyens de destruction des cysticerques contenus dans les viandes.

Les viandes ladriques conservées de 0° à + 2° cessent d'être infectantes au delà du dixième jour; de 0° à — 2° elles sont rendues inoffensives en six à sept jours; de — 4° à — 6°, les cysticerques sont tués en quatre à cinq jours (Ostertag, Boccalari).

**Traitement**. — La *prophylaxie* est ici la seule indication qui convienne. Sur le bétail français, la ladrerie bovine est rare, car, de plus en plus, les conditions d'entretien du gros bétail s'améliorent, en même temps que s'amendent

(1) Ransom, *Recueil de méd. vét.*, 1913, p. 647

les habitudes du paysan et que celui-ci comprend davantage l'importance de l'hygiène publique.

Il est également « urgent que les inspecteurs d'abattoirs aient la liberté d'explorer les masséters, les ptérygoïdiens et le cœur des *bovins* abattus ».

Les consommateurs y gagneraient d'éviter plus souvent le ténia inerme, et les éleveurs reconnaîtraient la nécessité de préserver les *bovins* de la cysticercose.

## III. — CHIEN.

La ladrerie du *chien* est caractérisée par le développement de vésicules de *Cysticercus cellulosæ* et par une réaction inflammatoire qui aboutit à la formation de poches kystiques.

Le *chien* s'infecte en ingérant les excréments de personnes affectées de *Tænia solium*. On trouve des cysticerques dans le tissu conjonctif sous-cutané, les muscles, le foie, le poumon, le cœur (1), l'intestin et le plus souvent dans l'encéphale.

**Symptômes**. — Les troubles cutanés et nerveux sont les principales manifestations de la cysticercose de cet animal.

1° Ladrerie cutanée. — Le développement des cysticerques dans le tissu conjonctif sous-cutané est rare [Meyerstrasse, Ratz, Suffran (2)]. Cette forme de ladrerie est caractérisée par l'éruption de grosseurs du volume d'une noix ou même d'un œuf de *poule* avec toutes les dimensions intermédiaires. Elles sont molles et uniformément fluctuantes ; elles offrent une consistance franchement kystique ; les plus volumineuses sont complètement indolores ; les plus petites, au contraire, sont douloureuses à la pression. Les tumeurs, en nombre variable, quelquefois une douzaine, sont irrégulièrement réparties sur les diverses parties du

(1) Petit, Ladrerie du cœur (*Société centrale*, 1900).

(2) Suffran, Une forme rare sous-cutanée de la ladrerie du chien (*Revue vétérinaire*, 1909, p. 403).

corps (côtes, épaules, cou, dos); les membres en sont dépourvus. Elles sont généralement d'âges très différents; il en est qui ne sont pas encore apparentes pendant que d'autres sont très volumineuses. On observe aussi de petites plaies fistuleuses consécutives à l'ouverture spontanée de poches kystiques; elles laissent écouler du pus rougeâtre, sanieux. Au niveau des grosseurs non ouvertes, la peau est souple, mobile, non adhérente. Les kystes sous-cutanés, étant ponctionnés, laissent écouler un flot de liquide louche, séro-purulent, jaunâtre ou hémorragique, suivi de la sortie d'une vésicule ovalaire, blanche, translucide, de la grosseur d'une noisette, présentant, dans sa portion médiane, une tache blanche opaque de la grosseur d'un grain de mil, tête de ténia invaginée du *Cysticercus cellulosæ*. On peut même trouver deux kystes réunis en une seule poche. La maladie se perpétue par le développement successif de nouveaux kystes qui évoluent et grossissent pendant que d'autres, ouverts, disparaissent. C'est une affection parasitaire récidivante. Les poches kystiques évoluent en trois ou quatre mois; les vésicules naissantes sont douloureuses au toucher. Les vésicules entièrement développées sont indolores, mais elles peuvent entraîner de la tristesse, de l'inappétence, de la fièvre. Quand les

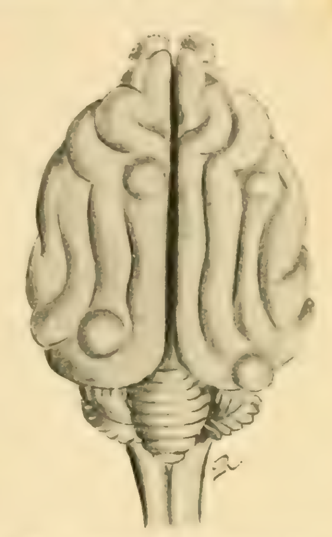


Fig. 44. — Cysticerques dans l'encéphale du *chien*.

muscles sont envahis, on peut constater une hyperalgésie intense, généralisée, révélée par le plus léger contact ou le moindre mouvement.

2° Ladrerie encéphalique. — L'invasion de l'encéphale par les cysticerques se révèle par de la stupeur, de l'hébé-

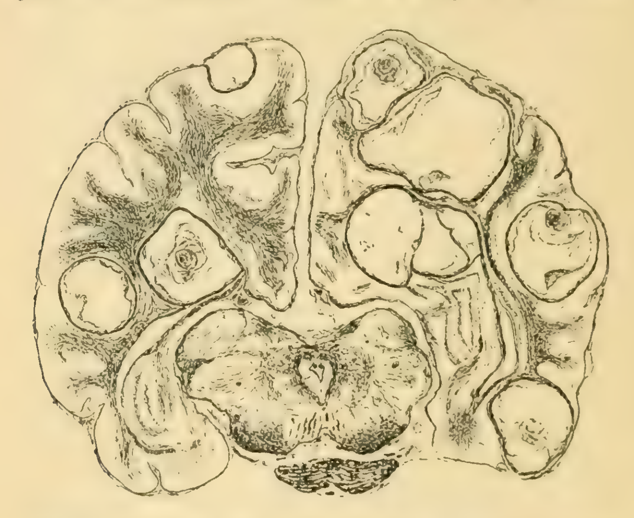


Fig. 45. — Cysticerques dans le cerveau du *chien*. — Ladrerie du cerveau d'un *fox-terrier* (Dexler).

tude, de l'immobilité, un équilibre instable avec inflexion de la tête et tendance à tourner en cercle (Gambarota). On peut constater aussi des myoclonies, des tremblements, du tétanisme, des convulsions épileptiformes suivies de résolution musculaire et de paralysie passagère. Parfois on observe des accès de vertige, de suffocation et des syncopes (van der Slooten, Rivolta, Leblanc, Dexler) (fig. 44).

La *mort* est la règle ; elle peut survenir au bout d'un à deux jours (Siedamgrotzky) avec impossibilité de la mastication et de la déglutition.

**Lésions**. — Les parasites sont disséminés en nombre variable dans les diverses parties des hémisphères ; on n'en trouve, habituellement, qu'un petit nombre (trois à quatre) ; mais on peut en extraire, quelquefois, une vingtaine (Siedamgrotzky) ou même trente à quarante (Gacon et Dufour) (fig. 45).

A la périphérie de chaque cysticerque, on constate une hyperémie intense et des lésions dégénératives comme dans l'encéphalite.

**Traitement**. — On prévient l'apparition de la maladie en maintenant les animaux loin du tas de fumier, des cabinets et des fosses d'aisances. Quand l'infestation a eu lieu, on ne peut tuer les cysticerques (1).

## VI. — TRICHINOSE.

**Définition**. — La trichinose est une affection parasitaire due à l'invasion de l'organisme par un nématode appelé *Trichinella* ou *Trichina spiralis*. Les trichines ingérées à l'état larvaire deviennent rapidement sexuées et adultes dans l'intestin, où elles se reproduisent rapidement ; c'est la phase intestinale; mais elles traversent l'épithélium et atteignent le chorion, où elles pondent des embryons qui sont déposés ou pénètrent dans les vaisseaux et se répandent dans tout l'organisme : c'est la phase musculaire qui commence.

**Historique**. — La trichine calcifiée est anciennement connue ; Peacock (1828), Hilton (1832) signalent les kystes de trichines ; Owen (1835) donne aux parasites renfermés dans ces kystes le nom de *Trichina spiralis* ; Paget (1837) vit, le premier, les parasites dans les muscles de l'*homme*. Leydy (1847) démontra la présence des trichines dans les muscles du *porc* américain ; Zenker (1860) constata, à l'autopsie d'une jeune fille, beaucoup de trichines dans les muscles et des formes sexuées dans le tube intestinal.

(1) Chez le *lapin*, on rencontre assez fréquemment sous la peau, principalement au niveau de la tête et du cou, des vésicules de *Cænurus serialis*.

L'étiologie de la maladie fut soigneusement étudiée en Allemagne par Virchow et Leuckart, qui eurent l'occasion de suivre de près des épidémies de trichinose. Récemment Höyberg et Ströse ont bien décrit le mode d'infection. En (France, les travaux de Delpech, de Colin et l'ouvrage de Joannès Chatin ont vulgarisé la connaissance de cette maladie. En Hongrie, on n'avait, jusqu'en 1891, que quelques observations de Genersich (1867-1891) ainsi que celles de Dollinger (1875), recueillies sur les cadavres; en 1891, la trichinose fut constatée par Ballagi chez l'*homme* vivant. En 1900, une épidémie de trichinose fut observée en Espagne.

**Fréquence.** — L'Allemagne du Nord et de l'Est présente plus souvent la trichinose que les États du Sud; la proportion des animaux infestés a été de 0,03 p. 100 de 1897 à 1903, et de 0,005 p. 100 en 1907. La trichinose est beaucoup plus fréquente dans l'Amérique du Nord; elle est environ de 2 à 3 p. 100; mais elle présente, de temps en temps, de véritables recrudescences, et, en Europe même, on y observe parfois de petites épidémies qui ramènent l'attention sur cette maladie.

Une statistique exacte de la trichinose est difficile à établir; on la constate principalement dans les régions où l'on a l'habitude de manger la viande de *porc* crue. Quand on envisage l'Europe, on constate que c'est presque exclusivement une maladie propre à l'Allemagne. On a signalé la trichinose en Algérie, aux Indes et en Australie.

**Réceptivité.** — La trichinose peut frapper tous les mammifères depuis l'*homme* jusqu'à la *souris*; mais ils ne sont pas tous également réceptifs. L'*homme* et le *porc* sont les deux espèces qui se contaminent le plus facilement. Le *sanglier*, la *souris*, le *rat*, le *surmulot*, le *lapin*, le *veau*, l'*agneau*, le *cheval*, le *chien*, le *renard*, le *furet*, le *cobaye*, le *blaireau*, le *putois*, la *martre*, l'*ours* ont été trouvés porteurs de trichines ou ont pu être infestés expérimentalement.

Dans certaines régions de la Bavière et de la Saxe, les *chiens* abattus sont infestés dans une plus forte proportion que les *porcs*.

Les *oiseaux* offrent la phase intestinale; mais ils sont réfractaires à l'infestation musculaire, sans doute parce que le contenu intestinal offre une réaction acide, tandis que ce contenu est alcalin chez les animaux receptifs. Chez les animaux à sang froid, *reptiles* et *batraciens*, le développement de la trichine ne s'effectue pas dans les conditions ordinaires; mais, si l'on élève leur température jusqu'à




Fig. 46. — Trichines intestinales.

A, mâle ; B, femelle ; C, embryon (Gr. : 75 fois).

30°, les trichines évoluent et leurs embryons envahissent le système musculaire. Chez les *poissons*, la trichinose musculaire est inconnue. Elle ne présente une réelle importance clinique que chez l'*homme* et le *porc*.

**Étiologie**. — Si l'on fait ingérer à un mammifère de la viande infestée de parasites enkystés, à l'état *larvaire*, les kystes sont digérés et les larves sont mises en liberté dans l'intestin. Elles mesurent 0mm,8 à 1 millimètre de long; elles possèdent un tube digestif analogue à celui des adultes, mais leur appareil génital est rudimentaire. Ces larves deviennent sexuées au bout de quatre à cinq jours, et le nombre des femelles est au moins double de celui des mâles. Le *mâle adulte* est long de 1mm,5 en moyenne, cylindro-conique, plus effilé en avant ; sa partie postérieure présente deux appendices ressemblant aux mors d'une pince et jouant le rôle d'appareil copulateur (fig. 46).

La *femelle* est longue de 3 à 4 millimètres; l'anus est

terminal ; la vulve s'ouvre vers le premier cinquième de la longueur du corps (R. Blanchard). Elle est *ovovivipare* : les œufs fécondés se développent dans l'utérus, et les embryons sont mis en liberté dans le vagin. L'*accouplement* a lieu dans l'intestin, puis le mâle meurt et est entraîné avec les matières fécales. La femelle commence à pondre environ six jours après l'infestation ; la ponte dure un mois à six semaines, et l'on estime à environ 15000 le nombre d'embryons auxquels chaque femelle peut donner naissance.

A cette époque, on peut donc trouver dans l'intestin des individus des deux sexes et des embryons. Leur présence détermine une vive irritation, qui s'annonce par des signes d'une *entérite* très accusée. C'est la *phase intestinale*.

Les trichines femelles quittent la cavité intestinale avant la ponte ; un certain nombre d'entre elles ainsi que des embryons sont évacués avec les excréments et sont incapables de contaminer les animaux qui les absorbent (Staubli, 1909) ; mais la plupart franchissent la barrière épithéliale, s'engagent entre les cellules d'une villosité, atteignent le chorion sans dépasser la *muscularis mucosæ* (Romanowitch) (1). Parfois elles tombent dans les origines des chylifères, où elles pondent leurs œufs et s'aventurent même jusqu'aux plaques de Peyer sans atteindre les ganglions mésentériques, comme le croyaient Askanazy et Cernefontaine. Les cellules épithéliales des glandes de Lieberkühn montrent souvent de nombreuses figures de karyokinèse. Pendant cette migration, les trichines, toutes souillées de microbes, les sèment sur leur passage et déterminent des infections polymicrobiennes, sources de fièvre, d'abcès et quelquefois de septicémie. Les *embryons*, situés dans l'intestin et à l'origine des chylifères, rejoignent ceux

(1) Romanowitch, *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1912. Les embryons qui passent dans les cavités séreuses (péritoine, plèvre, péricarde) y périssent très rapidement.

que les femelles pondent au niveau des plaques de Peyer, et l'*infestation générale* commence (fig. 47).

Ces embryons, en forme de fer de lance, effilés en avant, arrondis en arrière et doués de mouvements très actifs, mesurent 90 à 100 μ de long sur 6 μ de large. Grâce à leur petitesse, ils franchissent facilement les ganglions,

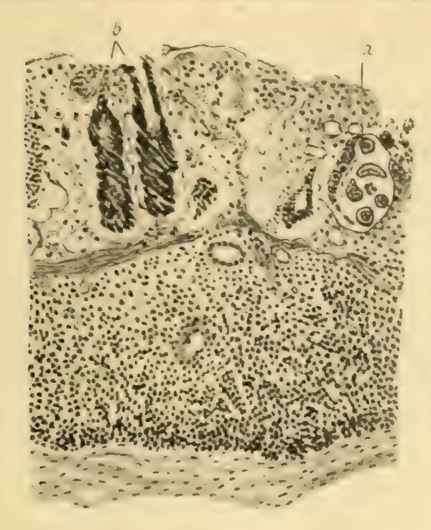



Fig. 47. — Coupe d'intestin d'un *rat* trichiné.

*a*, cul-de-sac très dilaté d'une glande de Lieberkühn montrant dans un intérieur de nombreuses sections de trichine adulte ; *b*, glande de Lieberkühn (Romanowitch).

arrivent dans les gros troncs lymphatiques et finalement dans le sang. C'est le moment de leur dispersion. Entraînés par le torrent circulatoire, ils traversent la filière du poumon et sont lancés dans le cœur gauche et dans les diverses régions de l'économie ; ils sont bientôt arrêtés dans les capillaires intramusculaires, en raison de leur accroissement de volume. Pendant la semaine qu'a duré

leur migration de l'intestin aux muscles, ils ont atteint de 120 à 160 μ de long sur 6 à 8 μ de large. Ils sortent alors du capillaire et gagnent le tissu conjonctif intermusculaire (fig. 48 et 49). Leurs mouvements produisent une vive irritation du tissu conjonctif environnant, qui, par suite d'une exsudation inflammatoire séro-leucocytique, se condense et engendre un kyste autour de la région où chaque parasite tournoie de manière à l'emprisonner. C'est ordinairement

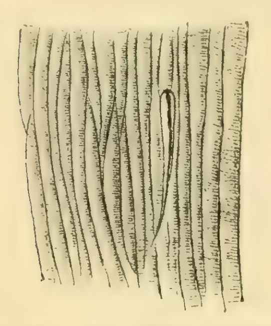


Fig. 48. — Jeune trichine qui vient de parvenir dans une masse musculaire ; on voit qu'elle n'a aucunement pénétré dans l'épaisseur des faisceaux primitifs (D'après Chatin).

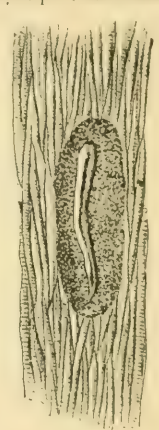


Fig. 49. — Jeune trichine dans le tissu musculaire ; autour d'elle, apparaît une néoformation constituée par des cellules embryonnaires (muscles d'un cobaye trichinosé expérimentalement) (D'après Chatin).

vers les extrémités des faisceaux musculaires que s'effectue cet enkystement, soit exclusivement aux dépens du tissu conjonctif (Chatin), soit aux dépens de la fibre musculaire, son aliment unique ou de prédilection, à l'intérieur de laquelle le ver peut se loger (Virchow, Leuckart, Heller). Dès l'arrivée de l'embryon dans la fibre musculaire, celle-ci perd sa striation, une grande cellule à noyaux multiples entoure le parasite, et la substance musculaire se transforme en blocs de dégénérescence. Les débris sont englobés

et emportés par de nombreux leucocytes accumulés au niveau du point attaqué : la fibre musculaire se défend donc en formant une cellule géante, en multipliant ses noyaux et en appelant à son secours des auxiliaires, les phagocytes (Sudakewitsch (fig. 50).

Pendant la formation du kyste, la larve grandit encore, atteint son complet développement vers la fin de la deuxième semaine; elle mesure 1 millimètre de long sur 40 μ de large; elle s'est enroulée sur elle-même en prenant la forme d'un arc, puis d'un 6 et enfin d'un 3 ; ses mouvements s'arrêtent peu à peu, et la vie latente commence ; elle peut durer plus de vingt ans. Ce parasite agit à la fois comme corps étranger et par les toxines qu'il sécrète. Le sérum des *rats* ou *cobayes* infestés par la trichine acquiert des propriétés toxiques dès le neuvième jour après l'ingestion de viande trichinée. L'urine des animaux fortement infestés peut aussi devenir toxique (Romanowitch). Les animaux qui survivent à l'injection de sérum toxique présentent, au bout de quelques jours, une maigreur extrême.




Fig. 50. — Trichinose du *rat*.

*a*, on voit la larve dans toute sa largeur au centre même d'une fibre primitive tout à fait intacte.

L'*infestation naturelle* de l'*homme* résulte de l'ingestion de viande de *porc* trichinée. Cet animal est particulièrement infesté en Amérique ; quelquefois (0,05 p. 100) dans l'Allemagne du Nord, et rarement en Hollande, en Danemark, en Suède, en Russie.

*Comment s'infeste-t-il ?* Les *porcs* se contaminent en mangeant des débris ou de la viande de *porcs* atteints de

trichinose ou des cadavres de *souris*, de *rats* atteints de cette maladie. Les *rats* sont infestés dans une proportion de 10 à 100 p. 100 suivant les pays. En Allemagne, Heller a constaté 8,3 p. 100 de *rats* trichineux ; Csokor, 5 p. 100 ; Frank, 6 à 9 p. 100 ; Fessler, 50 p. 100 et en Amérique 100 p. 100 (Billings). La plupart des *rats* porteurs de trichines vivent au voisinage des bouches d'égouts, des abattoirs et des tueries, où ils s'infectent facilement avec les débris de *porcs* abattus ou jetés. Johne a constaté l'apparition fréquente de la trichinose chez les *rats* du Jardin zoologique de Dresde. Quand ils sont contaminés par l'ingestion de viande de *porc*, ils peuvent se contaminer en se mangeant entre eux ; ils peuvent, à leur tour, être mangés par le *porc* ; mais ce mode d'infestation paraît être exceptionnel. Le *porc* se contamine plus souvent en mangeant les fèces des *rats* et des *souris* récemment infestés Höjeberg). Si on recueille les excréments des *rats* auxquels on a fait ingérer des trichines musculaires, on constate que ces fèces renferment des embryons pendant deux jours au moins. Or ces embryons, maintenus dans une humidité suffisante, peuvent demeurer vivants au moins quatre semaines. Ce mode d'infestation des *porcs* par les fèces des *rats* est combattu par Khüne et Ströse, qui n'ont réussi ni à découvrir les embryons dans les fèces, ni à infester les animaux en leur faisant ingérer ces matières excrémentitielles. Ces auteurs soutiennent, au contraire, l'infestation des *porcs* par l'ingestation des *rats* trichinés, tandis que Stäubli prétend que les *rats* sont étrangers à la propagation de la trichinose, parce qu'ils succombent à l'infestation intestinale ; mais ce fait n'a pu être confirmé. Les *chiens*, fréquemment atteints de trichinose, s'infectent en mangeant les *rats* qu'ils prennent ; il en est de même des *furets*, tandis que l'infection des *sangliers*, *renards*, *blaireaux*, *hérissons*, *martres*, est produite par l'ingestion de souris.

Les cas de réinfection spontanée, observés, ont confir-

mé l'impossibilité d'immuniser les animaux contre une nouvelle infection.

**Anatomie pathologique**. — Les kystes de trichines sont quelquefois répandus dans tous les muscles; mais il en est qui sont plus particulièrement infestés : ce sont le diaphragme et ses piliers, les muscles de la langue et du larynx. Viennent ensuite, et par ordre de décroissance, les psoas, les muscles du cou, de l'œil, de l'abdomen, les inter-

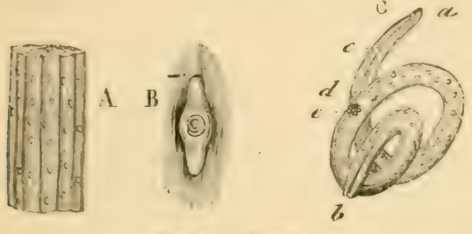



Fig. 51. — Trichine.

A, portion de muscle attaqué par les *trichines* ; B, un kyste très grossi ; C, l'animal isolé ; *a*, bouche ; *b*, anus ; *c*, œsophage ; *d*, organe sexuel ; *e*, corps jaunes.

costaux, ceux de la région lombaire. On l s trouve principalement aux extrémités des muscles courts, près de l'insertion osseuse ou au niveau de la réunion de la partie charnue avec la partie tendineuse. D'une manière générale, les plus infectés sont ceux qui sont les plus actifs d'après le genre de vie du sujet : muscles masticateurs chez la *souris* blanche ; muscles qui fatiguent le plus chez l'*homme*. Dès la première semaine, on observe une infiltration séreuse de la musculature ; la surface de section apparait trouble ; sa couleur est lavée, gris luisante. De la *cinquième à la dixième semaine*, on observe, dans le sens des fibres musculaires, de très petites bandes grises ou jaunâtres qui se convertissent en taches disséminées.

Les kystes de trichines sont soupçonnés en examinant attentivement un fragment de muscle à l'œil *nu*.

On distingue alors de petits points rougeâtres qui apparaissent comme autant de nodosités punctiformes, si on a le soin de dissocier la partie musculaire suspecte (fig. 51).

*A la loupe*, les fibres musculaires malades se montrent nettement déformées. L'examen, par transparence, en l'absence de tout appareil grossissant, donne presque toujours des résultats positifs. En Allemagne, on l'emploie souvent de préférence à l'examen microscopique, qui est plus long. On se sert, pour cela, de deux épaisses lames de verre entre lesquelles on interpose un mince fragment de chair suspecte qu'on comprime aussi énergiquement que possible au moyen de deux vis placées aux extrémités des tables de verre et qui les rapprochent au maximum.

En examinant, par transparence, les déformations des fibres sont très visibles. Quand on veut étudier plus complètement le kyste, il est nécessaire d'employer *l'examen microscopique* après dissociation dans un mélange d'acide azotique, 4 parties ; de chlorure de chaux, 1 partie, puis dans l'eau distillée (Tikhomiroff).

Les *kystes* se montrent alors sous la forme de petits citrons, constitués par une capsule chitineuse atteignant de $0^{mm},20$ à $0^{mm},80$ de longueur, une largeur de $0^{mm},20$ à $0^{mm},40$. Leur coque, d'une épaisseur *variable*, circonscrit une cavité ovoïde contenant un liquide transparent au milieu duquel on trouve une ou deux larves de trichine enroulées en spirale (fig. 52).

Pendant très longtemps, le kyste conserve cette physionomie. Mais, peu à peu, il se laisse attaquer par les processus destructeurs, auxiliaires de l'organisme, qui tendent à le transformer en un corps inerte. Il subit la *dégénérescence graisseuse*, *l'infiltration calcaire* ou *l'infiltration pigmentaire*.

La *dégénérescence graisseuse* s'annonce par le dépôt de gouttelettes graisseuses dans les cellules accumulées à la périphérie du kyste et dans les éléments fixés aux deux pôles de celui-ci (fig. 53 et 54).

L'*infiltration calcaire* débute par la paroi du kyste qui se charge de sels de chaux; elle gagne peu à peu la larve elle-même, à laquelle les matériaux nutritifs n'arrivent plus en quantité suffisante. Elle commence vers le septième mois, elle est complète au bout de quinze ou dix-huit mois.

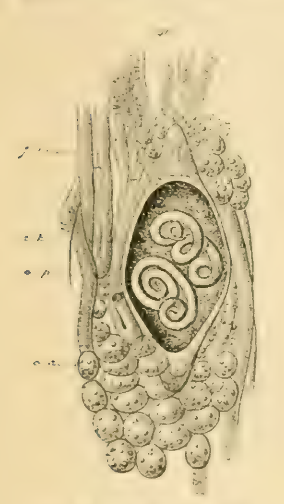


Fig. 52. — Kyste renfermant deux trichines.

*t.k*, tissu kystique; *c.p*, couche pariétale incisée pour montrer ce tissu et les trichines; *f.m*, faisceaux musculaires; *c.a*, cellules adipeuses (poitrine de *porc*, viande américaine. Laboratoire du Havre, avril 1881).

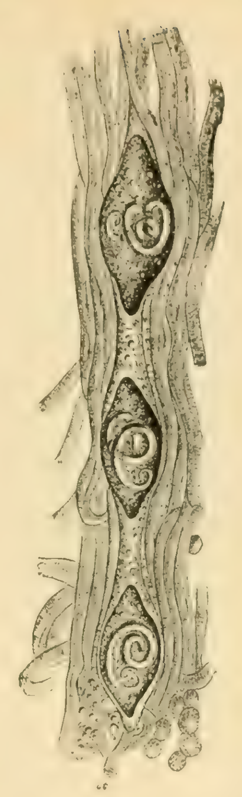


Fig. 53. — Très bel exemple de kyste pluriloculaire; il est formé de trois loges superposées renfermant chacune une trichine et séparées par du tissu kystique en voie de dégénérescence adipeuse (D'après Chatin).

L'*infiltration pigmentaire* est quelquefois la première

manifestation de l'atténuation de la vitalité de la larve. Elle se charge de granulations glycogéniques, rougeâtres, qui prennent peu à peu les caractères de la mélanine. Ces grains peuvent être en quantité tellement abondante que le kyste est transformé en une tache ocre ou noire.

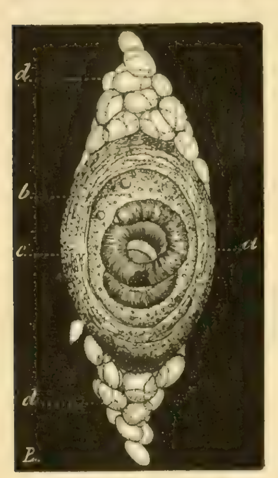



Fig. 54. — Trichine altérée (d'après Bristowe et Rainey). — Kyste et trichine ayant subi un commencement d'altération (figure grossie 100 fois).

*a*, paroi du kyste ; *d*, cavité du kyste envahie par une matière calcaire ; *c*, ver ayant subi un commencement d'altération ; *d*, graisse qui s'accumule aux pôles des kystes en voie de destruction.

On n'est pas exactement fixé sur la *durée* de la vie des larves à l'intérieur du kyste que l'organisme leur a édifié. Tous les auteurs sont cependant d'accord pour reconnaître qu'elle est très longue. Il n'est pas douteux, toutefois, que les chiffres de quinze, dix-huit et vingt-quatre ans, qu'on a donnés, sont exagérés. Des infestations successives ont dû se produire dans l'intervalle.

Le *nombre* des kystes parasitaires, dans une région musculaire, peut être considérable. Leuckart en a compté de 1 200 à 1 400 dans 1 gramme, ce qui porte à un chiffre considérable le nombre des parasites que l'ensemble des muscles de l'économie peut héberger.

Les divers organes parenchymateux présentent des altérations dégénératives : le poumon est hyperémié ; l'intestin offre du catarrhe aigu, et les ganglions mésentériques sont tuméfiés.

Les parties antérieures de l'intestin grêle et quelquefois le gros côlon présentent encore des trichines adultes quatre à six semaines et quelquefois même huit semaines après

le repas infectant : on les y décèle en diluant le contenu intestinal dans de l'eau ; les trichines adultes y apparaissent comme de petits vers courts, visibles à l'œil nu.

**Symptômes.** — Les *porcs* trichinés ne présentent généralement aucun symptôme caractéristique. Ils ne sont du reste bien accusés que chez les animaux soumis expérimentalement à une infestation intensive.

La *phase intestinale* de la trichine se traduit du commencement à la fin de la ponte : c'est-à-dire à partir du cinquième jour qui suit l'ingestion jusqu'à la fin de la deuxième semaine, par des troubles digestifs dus à l'assaut simultané des parois intestinales par les embryons et les femelles adultes de trichines. L'intestin irrité réagit ; on observe de l'inappétence, des grincements de dents, des coliques, une douleur vive de l'abdomen, une diarrhée opiniâtre ; les matières expulsées deviennent de plus en plus claires et fétides. Les animaux tristes demeurent obstinément couchés dans la paille ; ils se meuvent difficilement et marchent le dos voûté ; ils sont, en même temps, sous le coup d'une fièvre intense et succombent, quelquefois, aux effractions innombrables de la paroi intestinale.

La *période de réaction musculaire* commence ordinairement à la fin de la deuxième semaine et est surtout caractérisée par une impotence locomotrice ; les animaux, très amaigris, sont continuellement couchés, les extrémités repliées ; ils grognent au moindre contact, se frottent contre les objets durs ; ils ne manifestent pas de douleur articulaire, mais seulement de la raideur générale, avec quelques plaques œdémateuses dans certaines régions du corps, notamment vers les paupières et les extrémités du corps. La respiration est douloureuse, superficielle, et la voix enrouée par suite de l'envahissement des muscles pharyngiens et du diaphragme ; la mastication est troublée ou empêchée ; on peut même observer du trismus par infestation des massélers. Ces symptômes peuvent encore entraîner la mort des animaux quand l'infection est massive ; habi

tuellement, ils s'atténuent graduellement en quatre à six semaines et disparaissent quand l'enkystement est achevé; les animaux se nourrissent alors et se développent comme des animaux sains.

Les *chiens* présentent quelquefois des symptômes analogues à ceux de la trichinose humaine; il y a une forte éosinophilie résultant de la destruction des leucocytes neutrophiles.

**Diagnostic.** — La trichinose qui succède à une infestation naturelle n'est jamais diagnostiquée chez les *porcs* vivants. Les affections intestinales se traduisent par des symptômes analogues; on peut pratiquer l'examen microscopique des matières fécales qui renferment, au début, des formes sexuées et reconnaître ainsi l'existence de la trichinose chez des animaux suspects.

Il est généralement préférable de recourir à l'examen microscocique d'un petit fragment de muscle en pratiquant le *harponnage*. C'est un procédé qui consiste à prélever, à l'aide d'instruments spéciaux (petits trocarts à encoche coupante) des morceaux de muscles suspects. On isole ensuite quelques parcelles de faisceaux musculaires qu'on écrase entre deux lames, de manière à pouvoir les examiner ensuite à un faible grossissement. La trichinoscopie, utilisée dans les abattoirs, est un procédé plus sûr et plus rapide; les fragments de tissu musculaire étant écrasés entre deux lames maintenues à l'aide d'un compresseur, on les examine simultanément à l'aide d'un appareil projecteur à lumière électrique ou oxhydrique.

**Pronostic.** — Le pronostic est bénin pour le *porc* et les animaux trichinés quand ils ne sont pas atteints d'une infestation massive; mais, si l'on envisage l'hygiène publique, le pronostic est très grand en raison des dangers auxquels expose la consommation de la viande des animaux malades.

Ces dangers sont réels en raison du *nombre* des kystes parasitaires que les muscles peuvent héberger, et aussi à

cause de la *résistance* des larves aux divers agents destructeurs.

Depuis 1860, époque à laquelle Zenker constata sur une malade atteinte de trichinose des signes d'une réelle gravité, la nocuité de la viande trichinée est connue. La maladie apparaît chez l'*homme* à la suite de la consommation de la viande d'un *porc* malade; elle revêt, presque toujours, un caractère endémique, frappant toutes les personnes qui ont eu la mauvaise fortune de s'asseoir à la table d'un acheteur de viande trichinée.

En *France*, une épidémie de cette nature fut observée en 1878 à Crépy-en-Valois par Jollivet et Laboulbène (1). Dans ces derniers temps, le Dr Quivogne a rapporté l'histoire d'une épidémie de trichinose observée en Algérie, dans laquelle cinq membres de la même famille furent atteints, dont trois moururent.

En *Belgique*, dans le cours de l'année 1893, 38 personnes furent atteintes et 13 succombèrent.

En Allemagne, les endémies de trichinose sont relativement fréquentes en raison de l'habitude qu'on a, dans ce pays, de manger la viande de *porc* crue ou peu cuite. D'ailleurs, la trichine est très résistante aux divers agents employés pour rendre les viandes inoffensives. La cuisson prolongée, comme celle des viandes rôties ou même bouillies, ne réussit pas toujours à tuer les trichines, quoique leur destruction soit assurée par une température de 50° (Colin) (1).

La *salaison* est insuffisante pour détruire leur vitalité : on trouve des trichines vivantes dans de la viande de *porc* soumise à la salaison pendant quinze mois (Fourment) ; c'est ce qui fortifie les interdictions des salaisons trichinées.

Le *fumage* semble avoir une action plus énergique ; il tue les trichines quand il est prolongé à chaud pendant vingt-quatre heures. La trichine résiste à un froid de

(1) Voy. 1re édition.

— 25° à — 30°, et la viande, placée pendant près de deux mois dans une glacière, conserve ses propriétés nocives.

**Traitement**. — Il n'existe pas de traitement abortif ni curatif de la trichinose. On peut tout au plus ralentir son évolution par des injections d'émétique à 1 p. 5000.

Les anthelminthiques sont incapables de débarrasser l'intestin des femelles de trichines fécondées, pour la simple raison que ces dernières sont logées dans l'épaisseur même de la paroi intestinale.

Le traitement *prophylactique* consiste à empêcher les *porcs* de se contaminer en les empêchant de vagabonder et en surveillant leur alimentation, c'est-à-dire en soumettant à une cuisson prolongée les matières animales qui entrent dans leur alimentation. Dans les abattoirs, il faut interdire la conservation des *porcs* atteints, afin d'empêcher les *rats* et les *souris* de s'infecter avec leurs débris. On doit aussi, par tous les moyens, poursuivre la destruction des *rats* et des *souris*.

La cuisson complète de la viande de *porc* met l'*homme* à l'abri de toute infestation.

L'Allemagne est la terre classique de la trichinose humaine en raison de la déplorable habitude de manger crue la viande de *porc*. Aux États-Unis, au contraire, où le *porc* est bien plus souvent trichineux, la trichinose humaine ne s'observe pas, parce que la viande de *porc* y est toujours mangée cuite. Quant aux viandes de *porc* fumées ou salées, exportées d'Amérique, elles sont absolument inoffensives trois mois après avoir subi ces préparations.

## VII. — SARCOSPORIDIOSE.

La sarcosporidiose est une maladie parasitaire, généralement bénigne, des vertébrés à sang chaud, caractérisée par la pénétration dans le tissu conjonctif de sporozoaires connus sous le nom de sarcosporidies. Ces parasites sont

susceptibles d'irriter les tissus infestés par leur présence et par les toxines qu'ils sécrètent (fig. 55).

**Historique**. — Découvertes en 1843 par Miescher dans les muscles de la *souris*, les sarcosporidies furent, successivement, considérées comme des altérations de la fibre musculaire (von Hessling), comme des parasites végétaux (Siebold) ou comme la première phase du développement des cysticerques ; on les décrivit sous le nom de *tubes de Miescher* ou de *tubes de Rainey*, puis sous celui de *tubes psorospermiques*. Leuckart (1863) reconnut leur parenté avec les microsporidies, et Balbiani (1883) les classa définitivement dans les sporozaires sous le nom de sarcosporidies. Ces parasites animaux forment aujourd'hui le genre *Sarcocystis*, dans lequel on fait rentrer toutes les sarcosporidies connues.

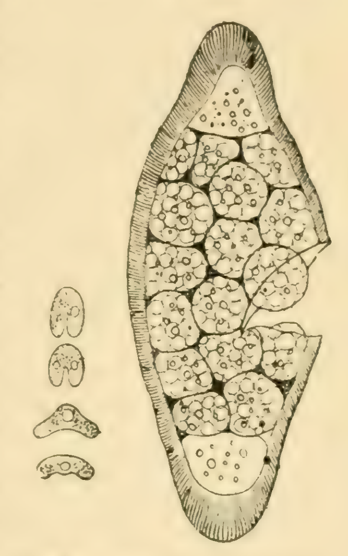


Fig. 55. — *Sarcocystis miescheriana* provenant du diaphragme du *porc* (stade *Sarcocystis*) ; à gauche quelques corpuscules falciformes ou sporozoïtes isolés (d'après Manz).

**Description**. — Ces organismes, parfois visibles à l'œil nu et blanchâtres, sont ordinairement allongés et quelquefois globuleux, entourés d'une cuticule tantôt mince et délicate, tantôt finement striée. Ils sont divisés intérieurement en logettes (sporoblastes ou psorospermies) assez régulièrement circulaires et distinctes contenant des corpuscules *réniformes* ou *falciformes* appelés *sporo-*

*zoïdes*. Ils remplissent toutes les loges contenues dans le parasite, sauf au niveau des extrémités, où il existe un espace clair entre le corps et la cuticule. Cet espace réfringent contient de petits éléments brillants. Les sporozoïdes possèdent un noyau central et sont doués de mouvements très actifs; ils peuvent se plier et s'étendre par des contractions énergiques. Les sarcosporidies apparaissent tout d'abord comme des corps filiformes logés dans la fibre musculaire ou le tissu conjonctif (fig. 56).

Au fur et à mesure que le parasite se développe, le noyau se divise en un certain nombre de noyaux secondaires autour desquels se dépose le protoplasma formant ainsi autant de sporoblastes qui s'individualisent par des travées qui les séparent. La présence du parasite détermine la distension de la fibre musculaire, dont le diamètre devient double ou triple de la normale et suscite autour de lui la formation d'une membrane réactionnelle.

Le parasite grossit, les sporoblastes se divisent et donnent naissance à un grand nombre de *sporozoïdes*. Quand la fibre musculaire est entièrement détruite, le parasite tombe dans le tissu conjonctif, s'arrondit. Le parasite se distend, peut s'ouvrir et mettre en liberté les sporozoïdes, qui donnent naissance à autant de parasites.

On peut étudier le parasite en le recherchant dans les muscles infectés. La dissociation, avec ou sans coloration, donne presque toujours des résultats positifs. L'acide acétique à 20 p. 100 facilite la recherche du parasite en atténuant la coloration de la fibre musculaire (Pluymers).

Son étude peut être faite sur des tissus frais ou durcis. Il se colore bien par le picrocarmin, le bleu de méthylène, le violet de gentiane et l'éosine hématoxylique.

**Mode de l'infection**. — Le tube digestif est la voie de pénétration de ces parasites. Les *souris* nourries de muscles de *souris* atteintes de sarcosporidies sont infestées de ces parasites quarante-cinq jours après (Nègre, Théobald, Smith).

Les fèces de *souris* qui ont ingéré de ces muscles infestés sont également infestantes du treizième au cinquantième jour après l'ingestion. Les jeunes de *souris* infestées sont indemnes. On ignore les transformations qu'éprouvent les sarcosporidies dans le tube digestif avant leur retour dans les muscles.

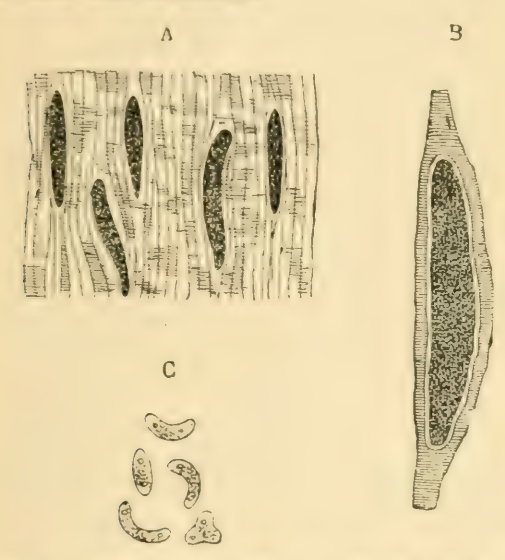



Fig. 56. — *Sarcocystis miescheriana* des muscles du *porc*, état jeune (stade *Miescheriana*).

A × 40 ; B × 100 ; C, corpuscules falciformes (d'après Leuckart).

**Espèces affectées**. — On a rencontré les sarcosporidies dans les muscles du *chevreuil*, du *bœuf*, du *veau*, du *mouton*, du *cheval*, de la *chèvre*, du *lama*, du *buffle*, du *lapin*, du *lièvre*, du *singe*, du *kanguroo*, du *phoque*, du *chien*, du *chat*, de la *souris* et du *rat*. Leur présence a également été décelée dans les muscles de certains *oiseaux*. Pfeiffer les a trouvées dans certains groupes musculaires

du *corbeau*, du *merle*, de la *pie* : Rivolta, Silvestrini, Kuhn chez la *poule* ; Stiles chez l'*anas boschas*, l'*anas clypeata* et l'*anas ludoviciа*. Ils ont été vus, exceptionnellement chez certains *poissons*, chez un *reptile* et même chez un *invertébré* : la *crevette* (Bertram).

**Action pathogène**. — Ce parasite fut longtemps considéré comme inoffensif : des études récentes faites chez le *cheval* et le *bœuf* permettent d'affirmer que, contrairement à l'opinion couramment admise, les sarcosporidies sont capables de déterminer des lésions très graves pouvant, dans certains cas, amener la cachexie et la mort. Outre le processus inflammatoire qu'elles déterminent, les sarcosporidies produisent des toxines.

Rievel et Behrens ont réussi à recueillir ces toxines en émulsionnant des sarcosporidies dans du sérum physiologique. L'injection de cette émulsion aux *lapins* les tue en sept à huit heures : ils meurent en présentant de la paralysie ascendante, de la diminution de la sensibilité et de l'hypothermie.

## I. — CHEVAL.

La sarcosporidiose du *cheval* est caractérisée par la présence de *Sarcocystis Bertrami* dans les muscles des lèvres, du pharynx, de l'encolure, du diaphragme ou dans ceux des autres régions.

On les observe en Suède chez 76 p. 100 des *chevaux* adultes (Bergman).

Cette infestation parasitaire est assez commune. Sans admettre que tous les animaux âgés hébergent ce parasite (Friedberger et Fröhner), on le rencontre fréquemment sur les *chevaux* livrés aux exercices anatomiques (4 fois sur 9, Bergmann) ou abattus dans les abattoirs (Moulé, 20 fois sur 100 *chevaux* maigres). Siedamgrotzky (1872) a observé la sarcosporidiose sur 13 *chevaux* dans les fibres musculaires de l'œsophage, du pharynx, de l'encolure et du diaphragme ; Putz (1887) a fait ressortir la transforma-

tion fibro-scléreuse des muscles envahis. Hoflich (1898) l'a observée dans les muscles de la langue, Hendrickx et Liénaux (1) (1899) dans les muscles de la langue et de la lèvre supérieure, considérablement épaissie. Liénaux (1907) a encore rencontré ces parasites dans des gonflements multiples de l'encolure, des épaules, des bras, des côtes et du dessous du ventre; Moussu et Coquot (1908) (2), dans des accidents analogues du garrot, de l'emplacement de la sellette et dans diverses régions du corps (encolure, poitrail, ventre). Sabrazès, Marchal et Muratet (1910) (3) dans une sorte de fibrosarcome des plans profonds de la poitrine.

**Symptômes et lésions**. — L'invasion des muscles par le *Sarcocystis Bertrami*, analogue à celui du *bœuf*, se trahit fréquemment par des engorgements lardacés, de la myosite interstitielle, des nodosités et des indurations diffuses réparties en divers points du corps, mais intéressant spécialement le train antérieur et les extrémités. Parmi les muscles atteints, c'est particulièrement la couche sous-cutanée du muscle qui est altérée; les muscles atteints offrent une teinte pâle, lardacée tout à fait caractéristique; leur extrémité inférieure tendineuse ou aponévrotique est toujours plus altérée que leur insertion supérieure (Watson) (4). Cette infestation parasitaire peut intéresser les diverses régions du corps.

La lèvre inférieure est notablement engorgée; elle a triplé de volume et est devenue rigide; sa face interne est parsemée de nodosités dures du volume d'une graine de chanvre à celle d'un pois, faisant relief à la surface et présentant une teinte gris jaunâtre. L'engorgement de la lèvre se confond insensiblement avec les parties voisines (Hendrickx et Liénaux). *Vu de face*, le malade présente

(1) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, oct. 1907.

(2) Moussu et Coquot, *Société centrale de méd. vét.*, 1908, p. [illegible].

(3) Sabrazès, Marchal et Muratet, *Revue générale*, 1910, t. I, p. 257.

(4) Watson, Sarcosporidiosis (*Journal of comp. path. and ther.*, mars 1909, p. 7).

quelquefois une tête de sujet à anasarque avec une extrémité inférieure épaissie, infiltrée, déformée dans son ensemble. Les lignes du chanfrein sont effacées, les joues empâtées, les commissures considérablement épaissies, la région de l'auge comblée (Moussu et Coquot).

La *langue* a quadruplé de volume à son extrémité inférieure et déborde notablement le canal lingual en empêchant la fermeture complète de la bouche ; ses mouvements de latéralité sont contrariés ; l'animal bave continuellement.

A la palpation, elle est immobile, peu sensible, donne une sensation de dureté analogue à celle du tissu fibreux condensé ; c'est une véritable « langue de bois ».

Les deux faces latérales et la face inférieure offrent un aspect irrégulier, mamelonné, dû à l'existence de nodosités parasitaires, jaune rougeâtre, dont le centre a subi la transformation caséo-calcaire et s'énuclée facilement. Le centre de chaque nodosité est occupé par un point brillant : c'est une sarcosporidie morte et altérée entourée de cellules épithélioïdes comme dans les pseudo-tubercules (Hendrickx et Liénaux, Moussu et Coquot).

La *surface du corps* se couvre quelquefois de tuméfactions symétriques, ou de plaques sous-cutanées du volume d'une noisette, d'un macaron ou de la paume de la main, saillantes, dures, ligneuses, indolores, presque insensibles, donnant, en certains points, la sensation du tissu cartilagineux ou calcifié, adhérentes à la peau ou indépendantes de celle-ci, mais toujours fixées aux tissus sous-jacents (Moussu et Coquot, Liénaux).

Les *membres* sont raides comme des poteaux ; leur déplacement est lent et difficile ; la flexion des articulations est très incomplète et l'amplitude du pas fortement diminuée ; les muscles de l'épaule, du bras, de la région olécranienne, de l'avant-bras, de la jambe, de la fesse comme ceux de l'encolure, du tronc et de la tête, etc., donnent une sensation de dureté et de rigidité anormale.

Parfois certains animaux, dont les mouvements sont bridés par ce tissu de sclérose, boitent tantôt d'un membre tantôt de l'autre (Liénaux).

Parfois les animaux maigrissent ; ils deviennent même cachectiques quand la langue, infestée, s'oppose à la préhension et à la mastication des aliments. Dans beaucoup de cas, sans doute, les animaux guérissent, et les parasites sont envahis par la calcification. Pourtant cette infestation parasitaire est moins bénigne qu'on ne le supposait jusqu'à présent.

**Diagnostic.** — L'extirpation d'une nodosité permet de reconnaître, même à l'œil, la présence de sarcosporidies sous forme de fuseaux blancs dont l'examen microscopique révèle encore mieux la véritable nature.

**Traitement.** — Le traitement ioduré (15 grammes d'iodure de potassium par jour) améliore l'état des malades sans les guérir. Les autres médicaments sont probablement inefficaces.

## II. — BOVIDÉS.

La sarcosporidiose du *bœuf* est caractérisée par la présence dans les muscles et le tissu conjonctif interfasciculaire de *Sarcocystis Blanchardi*. Ses dimensions peuvent atteindre 1 centimètre de long ; sa cuticule est striée, et quelques-uns de ses sporozoïtes sont munis de flagelles. C'est un parasite commun à observer ; on peut le déceler chez 6 p. 100 des animaux bien portants et chez 37 p. 100 des animaux maigres (Moulé).

Le cœur, les muscles des yeux (Krause), le crémaster (Manz) ou les diverses régions musculaires sont atteints de sarcosporidies (Tokarenko). On a même fait jouer, à ce parasite, un rôle dans l'étiologie de la peste bovine (Beale, Klein) ; mais rien ne justifie cette opinion.

Un sporozoaire voisin des *Sarcocystis*, ou une *haplosporidie*, est susceptible de déterminer une affection cutanée

caractérisée par des dépilations, du pityriasis des parties supérieures du corps.

Les sarcosporidies intrafibrillaires (*Sarcocystis*) se rencontrent en Suède sur 6 p. 100 des *veaux* âgés de six à huit semaines, sur tous les *bœufs* âgés de deux ans et demi et au-dessus (sur 88 p. 100 seulement lorsque



Fig. 57. — Coupe des tissus infectés de parasites (Besnoit et Robin).

l'œsophage n'a pas été examiné au voisinage du cardia) [Bergmann (1)] : on les rencontre aussi chez tous les *rennes* adultes (fig. 57).

La peau du pourtour des naseaux, du chanfrein, des paupières, de l'angle nasal de l'œil, du poumon, des mamelles, des extrémités des membres, principalement

(1) Bergmann, *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, 15 janvier 1913.

au niveau du canon et du boulet, est recouverte de bosse-



Fig. 58. — Sarcosporidiose cutanée.

lures irrégulières pseudo-verruqueuses de volume variable, depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'un œuf de

*pigeon* (fig. 58). Ces végétations des extrémités rappellent les lésions des eaux aux jambes et parfois de l'anasarque du *bœuf*. Examinées au microscope, ces lésions, localisées dans le derme cutané, accusent un nombre extraordinaire de parasites arrondis ou légèrement ovalaires groupés en amas, qui ulcèrent la peau et pénètrent dans les vaisseaux ; ils sont recouverts d'une mince membrane qui est doublée extérieurement d'un kyste réactionnel. Les tentatives d'infestation de divers animaux par les voies les plus variées ont complètement échoué (Besnoit et Robin) (1) ; les sarcocystes accomplissent sans doute une partie de leur évolution chez un hôte intermédiaire encore inconnu ou évoluent dans le milieu extérieur sous une forme kystique.

## III. — MOUTON.

La sarcosporidiose du *mouton* est déterminée par *Sarcocystis tenella*, qu'on trouve dans une proportion de 44 p. 100 des animaux gras et de 98 p. 100 des animaux cachectiques (Moulé). On l'observe en Suède sur 8 p. 100 des *agneaux* âgés d'un mois et demi à deux mois et demi ; sur 76 p. 100 des *moutons* âgés d'un an et au-dessus (Bergman). Ces parasites occupent principalement l'œsophage (Voy. t. I), le cœur, les muscles de l'œil, le tissu conjonctif des muscles du pharynx, des joues, du cou, du thorax, de la langue, des régions sous-scapulaire et crurale, dans les séreuses et même sous la dure-mère.

Sur 900 moutons sacrifiés à l'abattoir de Troyes, 272 ont été trouvés infestés à divers degrés (Morot). C'est dans l'œsophage, au voisinage de la panse, que les kystes sont le plus nombreux ; puis dans les autres parties de cet organe, on en compte généralement dix à douze, mais cet organe peut en renfermer jusqu'à deux cent soixante-deux ; enfin les masséters internes sont particulièrement infestés.

Les parasites du *tissu conjonctif* ont la forme de

(1) Besnoit et Robin, Sarcosporidiose cutanée chez une vache (*Société des sciences vétérinaires*, 1912, p. 196).

nodules blanchâtres dont la grosseur varie d'un grain de millet à une noisette. Ils sont enveloppés d'une fine membrane transparente, qui forme, à l'intérieur, une sorte de réseau à mailles d'inégale grandeur renfermant un grand nombre de corpuscules falciformes ou sporozoïdes, qui offrent, à leur intérieur, un ou deux points brillants.

La proportion des deux sortes de kystes est la suivante : on trouve les *kystes extrafibrillaires* (*Balbiania*), sur 28 p. 100 des *moutons* âgés d'un an et au-dessus ; ils n'existent pas chez les *agneaux* âgés d'un mois et demi à deux mois et demi, qui hébergent des sarcosporidies intrafibrillaires dans la proportion de 8 p. 100. Le plus jeune *agneau*, porteur de balbianies, était âgé de quatre mois. Les *sarcosporidies intrafibrillaires* existent chez 92 p. 100 des *moutons* porteurs de balbianies, mais seulement sur 71 p. 100 des *moutons* ne portant pas de kystes à balbianies (on sait que *Sarcocystis* et *Balbiania* sont des stades successifs du développement d'une même espèce de sarcosporidie).

L'*évolution* des sarcosporidies du *mouton* n'est pas plus connue que celle des sarcosporidies des autres *mammifères* domestiques.

L'action pathogène de ces parasites a été très exagérée ; les cas de mort subite (Winkler) ou les accès épileptiformes qui ont été signalés (Zürn) doivent être attribués à d'autres causes.

Ces parasites vivent ordinairement en parasites inoffensifs.

Exceptionnellement, ils deviennent la cause de lésions inflammatoires plus ou moins étendues avec destruction du tissu musculaire, et peuvent même déterminer la mort si c'est un organe essentiel à la vie qui est atteint (cœur, diaphragme).

Les lésions inflammatoires n'apparaissent qu'après le développement complet du parasite et après la rupture de la fibre qui le contient.

L'inflammation se termine toujours par l'organisation du tissu d'infiltration (Pluymers).

## IV. — CHÈVRE.

Chez la *chèvre* comme chez le *mouton*, les sarcosporidies envahissent les muscles et le tissu conjonctif ; mais elles sont moins fréquentes et plus volumineuses (Morot, Railliet, Niederhausen). Elles sont presque aussi répandues chez les animaux en bon état que chez les cachectiques.

Ces parasites ne produisent aucun trouble.

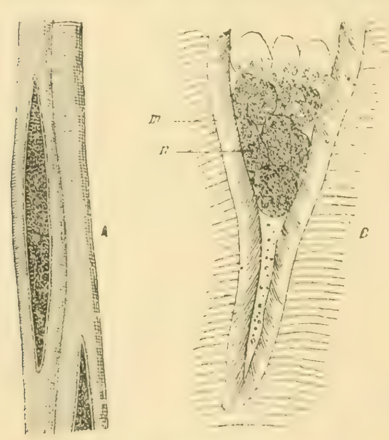



Fig. 59. — *Sarcocystis Miescheri.*

*a*, dans la fibre musculaire et peu grossi ; *b*, fragment d'un *Sarcocystis* isolé et très grossi ; B, spores remplis de corpuscules réniformes ; C, membrane d'enveloppe striée (d'après Blanchard).

## V. — PORC.

Chez les *porcs* les sarcosporidies sont relativement communes ; ils sont infestés, suivant les pays, dans une proportion moyenne de 40 p. 100, qui descend, dans certaines contrées, à 8 p. 100 (Koch), pour atteindre 88 p. 100 dans d'autres (Kühn) ; Herbst estime que 50 p. 100 des animaux sont atteints de *Sarcocystis miescherina*.

On ne l'observe en Suède sur aucun *porcelet* de six à huit semaines ; sur 94 p. 100 des *porcs* âgés de sept mois

quand les recherches ont été faites en automne ; sur 96 p. 100 de *porcs* âgés d'un an et au-dessus (Bergman).

Cet organisme allongé, aminci à ses deux extrémités, a une longueur qui varie de 0$^{mm}$,6 à 2 ou 3 millimètres ; sa largeur est de 200 à 300 μ. A l'intérieur de sa cuticule striée transversalement, on observe des corpuscules sphériques de 35 à 50 μ qui deviennent polyédriques par pression réciproque. Chaque corpuscule est rempli de corps arrondis, puis réniformes, possédant un ou deux points brillants. Cette sarcosporidie habite l'intérieur des faisceaux primitifs dilatés ; elle détermine quelquefois de la myosite interstitielle (Laulanié) sans rendre la viande impropre à la consommation, quand elle n'est pas infestée à un très haut degré (fig. 59).

---

# LIVRE XII

## SYSTÈME NERVEUX

---

# CHAPITRE PREMIER

## MÉNINGES

L'encéphale et la moelle sont enveloppés par les méninges qui les protègent contre les germes infectieux : 1° la *dure-mère* de nature fibreuse forme une gaine résistante échappant à la plupart des infections microbiennes ; 2° l'*arachnoïde* séreuse circonscrivant une cavité et assurant la mobilité des centres nerveux ; 3° la *pie-mère*, membrane cellulo-vasculaire à laquelle aboutissent les lymphatiques des parties extra dure-mériennes ; elle est le siège principal des infections. L'arachnoïde et la pie-mère sont unies par un tissu aréolaire ou *espace sous-arachnoïdien*, dans les mailles duquel circule le liquide céphalo-rachidien.

Les maladies des méninges comprennent : 1° les méningites ; 2° les pachyméningites.

### I. — MÉNINGITES.

**Définition.** — *Sous le nom de méningites, on désigne les inflammations* de l'arachnoïde, du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et de la pie-mère.

La méningite n'a pas de sémiologie propre ; les symptomes qu'on observe ne sont que des symptômes de retentissement du coté de l'*encephale*, de la *moelle allongee*, de la *moelle spinale*, des *nerfs craniens* ou *rachidiens*. Les signes caractéristiques qui ont servi à différencier la *pleuresie* de la *pneumonie*, ou l'inflammation des séreuses en general des parenchymes qu'elles enveloppent, manquent tous ici, sauf la fièvre : *la meningite serait silencieuse sans les troubles fonctionnels des régions nerreuses environnantes.* Le sujet, frappé d'une méningite, annonce une *encephalite* ou une *myélite*. Néanmoins, nous croyons qu'on ne saurait persister à les réunir sous prétexte que, si les méninges souffrent, c'est l'encéphale ou la moelle qui crie. Le processus inflammatoire se déroule dans les méninges ; la surface de l'encéphale et de la moelle n'est envahie que secondairement, comme le cœur, à la suite de la péricardite, par suite de leurs relations vasculaires (méningo-encéphalites).

Ces inflammations sont localisées au cerveau (méningites cérébrales), à la moelle (méningites spinales) ou généralisées (méningites cérébro-spinales épidémiques).

## SOLIPÈDES.

### I. — MÉNINGITES CÉRÉBRALES.

Les méningites cérébrales sporadiques sont des infections *secondaires* connues sous le nom d'*immobilité aiguë*, d'hydropisie cérébrale aiguë, de *leptoméningite* ou de *méningo-encephalite*.

**Étiologie et pathogénie.** — Les modes de l'infection des méninges sont : 1° l'inoculation directe ; 2° le transport, par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, des germes infectieux localisés au niveau de la tête en dehors de la cavité cranienne ou dans toute autre région du corps. La méningite peut, en effet, résulter d'une infection

éloignée ; elle peut être aussi d'origine *intrinsèque* et apparaître à la suite d'un *abcès cérébral*.

1° Inoculation directe. — Les lésions *traumatiques* de la tête (coups de fourche, coups de pied), de la nuque, faites avec des instruments tranchants, acérés (Roy), sont quelquefois suivies de méningite. On peut voir cette inflammation succéder à une plaie pénétrante, à une contusion violente ayant fortement ébranlé la paroi crânienne. Le traumatisme sert alors d'appel pour les germes provocateurs qui circulent dans le sang. Ces germes sont les mêmes que ceux qui président à l'évolution des endocardites, des pleurésies, des péritonites, etc.

2° Affections des organes environnants. — Les *kystes* dentaires infectés à la suite d'une opération, d'un traumatisme, se compliquent quelquefois de méningite. On peut voir cette maladie succéder à une fistule de l'os temporal (Barreau, Baret), à l'extraction de dents molaires hétérotopiques (Morot), à une fracture du frontal (Cadéac), à une nécrose de l'os zygomatique ou de l'os sphénoïde par un abcès gourmeux (Rohr).

Les *infections auriculaires* (*otite moyenne suppurative*) peuvent gagner les méninges par nécrose progressive ou à la faveur des communications vasculaires qui existent entre la muqueuse de l'oreille moyenne et les méninges (Trasbot).

Les *infections orbitaires* (phlegmons, suppurations, tumeurs, extirpation de l'œil) peuvent se propager aux méninges et au cerveau par la rétine et le nerf optique.

Les *sinusites* frontales, ethmoïdales, les tumeurs de ces cavités sont des causes fréquentes de méningite (Guilmot, Casper, Nocard, Joyeux). Le système veineux, les gaines lymphatiques, les gaines nerveuses (nerf olfactif) sont les principales voies de propagation de l'infection.

Les *phlegmons gourmeux* du voisinage peuvent envahir les muscles de la région cervicale inférieure et atteindre simultanément les méninges cérébrales et spinales en

détruisant les os et les téguments de l'articulation axoïdo-atloïdienne (Chauvrat). Le pus peut enfin atteindre les méninges en suivant le trajet du nerf buccal, puis du nerf maxillaire (Augustin (1)). La *botryomycose* de la tête peut engendrer la méningite.

Les affections cérébrales (abcès, tumeurs, parasites) peuvent se compliquer aussi de méningite.

Les *infections éloignées* de l'encéphale (pyohémie), d'origine ombilicale, les *maladies septicémiques*, la *fièvre charbonneuse*, la *morve* (Cadéac), l'*arthrite des poulains*, les *opérations graves* comme celle du mal de garrot (Cadéac), l'attaque de *fourbure* (Trasbot), les *pneumonies*, les *endocardites infectieuses*, l'entérite chronique (Giraudet) lui donnent quelquefois naissance.

On peut voir les manifestations méningées se montrer d'emblée ou tardivement. Parfois la méningite succède aux *synovites*, liées elles-mêmes à des *pneumonies*.

La GOURME est une des causes les plus fréquentes de la méningite sporadique. Tantôt elle fait développer des abcès cérébraux ou méningés, tantôt de simples méningites ou ces deux altérations à la fois (Perrey et Deysine).

Les principaux microbes envahisseurs sont les streptocoques, les staphylocoques, les bactéries ovoïdes, les colibacilles et quelquefois les bacilles de la nécrose (Streit). Parvenus dans les méninges cérébrales, ils sont disséminés par les lymphatiques subarachnoïdiens et par le liquide céphalo-rachidien qui communiquent l'inflammation aux diverses parties des méninges cérébrales et même des méninges médullaires comme aux racines des nerfs qui émergent de ces organes. La distinction des méningites en méningites cérébrales et en méningites spinales est le plus souvent arbitraire. Le liquide retiré de la moelle par

(1) Augustin, Abcès gourmeux de la glande molaire avec extension aux méninges (*Rev. vét.*, 1903).

ponction lombaire est infecté dans les méningites cérébrales.

**Symptômes**. — Peu de maladies ont des signes moins fixes que la *méningite*. Les conditions étiologiques externes ou internes, traumatiques ou infectieuses, à un degré plus ou moins prononcé, et la réaction cérébrale particulière à chaque individu impriment aux symptômes de nombreuses variations.

Quelques-uns deviennent prépondérants : *excitation* ou *dépression*, *fièvre*. L'excitation et la dépression peuvent alterner ; l'excitation manque quelquefois ou s'efface très vite ; la *fièvre* existe toujours. Excitation et dépression, généralement entremêlées, peuvent représenter deux périodes de la maladie ; c'est l'excitation qui alors ouvre la scène ; cette phase est remplacée plus ou moins tardivement par le coma.

1° **Excitation**. — Elle est carctérisée par du *délire*, des *troubles moteurs* et *sensitifs*.

Manifestations délirantes. — Elles se traduisent par une inquiétude et une agitation extrêmes. L'animal se lève, tend les membres et se campe comme s'il démarrait une grande charge ; il appuie, avec force, sa tête contre le mur ou la mangeoire ; il recule brusquement, tire sur sa longe, se cabre, brise ses attaches, se renverse, ou se jette de côté, grimpe du devant sur la crèche, atteint le râtelier avec les membres antérieurs ; c'est un *délire aigu*, *frénétique* ou *rabiforme*. Pendant cette excitation, qui est accompagnée d'*hallucinations*, l'animal a les yeux hagards ; il se livre aux mouvements les plus désordonnés, se contusionne ou se fracture les parties saillantes de la nuque, de la tête, du corps et des membres ; il paraît furieux, il mord l'auge ou le râtelier, grince des dents, frappe du pied, offre des hoquets (Dupuy), fait entendre des hennissements ; l'étalon entre quelquefois en érection. Tous les animaux se couvrent de sueur.

Ces phénomènes délirants présentent la plus grande

diversité ; ils se montrent par accès et s'éteignent plus ou moins vite dans le collapsus.

Troubles moteurs. — Ils se traduisent par de la raideur ou de la contracture, du tétanisme, des tremblements ou des *convulsions*, résultant tantôt d'une inflammation sous-jacente, tantôt d'une excitation réflexe.

La raideur de la nuque et des masséters, des oreilles, trahit, le plus souvent, l'excitation motrice déterminée par la méningite. Parfois, on ne peut soulever la tête sans provoquer une vive douleur, et, quand on réussit à la lever, la lèvre supérieure se retrousse comme chez l'étalon qui approche de la jument. On peut observer du *trismus*, des *mâchonnements*, des *grincements de dents*, des *contractions tétaniques* des masséters, du strabisme, du myosis. On peut constater aussi, sous l'influence de ces contractions, de la rétention d'urine et de la constipation par contracture des muscles oculaires. Cette excitation motrice varie d'intensité d'un moment à l'autre ; la raideur est quelquefois intermittente. La physionomie est ainsi tantôt contractée, tantôt grimaçante. Les tremblements, très communs, sont partiels et localisés au grasset, ou généralisés aux principales masses musculaires (Trasbot).

Les *convulsions* se manifestent quelquefois aux parties antérieures du corps ; elles consistent en soubresauts, en mouvements brusques d'un membre.

Troubles sensitifs. — Pendant cette période d'excitation cérébrale, les *sensibilités sensorielle* et *générale* sont considérablement exaltées. La peau est le siège d'une vive *hyperesthésie* ; le moindre attouchement provoque les mouvements les plus désordonnés ; tous les réflexes sont exagérés.

La *photophobie* est très prononcée ; la paupière supérieure est abaissée, la pupille resserrée ; l'animal a la tête dirigée vers le coin le plus obscur de la stalle ; l'impression de la lumière est une cause de surexcitation ; le bruit peut provoquer un véritable *paroxysme*. L'explora-

tion de la tête est principalement une source de souffrance et d'agitation.

La *durée* de la période d'excitation est très variable : de quelques heures seulement dans certains cas, elle peut embrasser, dans d'autres, la plus grande partie de l'évolution de la maladie : l'excitation peut se prolonger un à deux jours, ou davantage ; mais, généralement, la *dépression* symptomatique de l'épuisement fonctionnel remplace rapidement l'excitation initiale.

2° **Période de dépression**. — La dépression s'installe progressivement à mesure que l'excitation s'apaise ; on voit les *paroxysmes* alterner avec des périodes de calme qui confinent au *coma*. Les animaux semblent endormis ; ils se tiennent debout, immobiles, le dos voussé, les membres rapprochés ou écartés à l'excès, la tête inclinée vers le sol ou appuyée au fond de l'auge, contre la mangeoire ou le mur ; quelques-uns ont la tête inclinée de côté. On a la plus grande peine à les faire sortir de cet état d'inertie ; ils entament péniblement la marche ; ils résistent à toutes les excitations ou partent « comme lancés par un ressort et continuent ensuite à avancer droit sans pouvoir se diriger » ; ils ne savent suivre un chemin soit pour sortir de l'écurie, soit pour y rentrer.

Parfois, ils ne peuvent plus reculer, ni tourner court ; ils se déplacent péniblement, automatiquement.

Ordinairement, ils dépassent le but ou s'arrêtent en chemin. « Si on pousse les malades de côté ou s'ils tentent eux-mêmes de se déplacer, il n'est pas rare de les voir prendre et conserver une attitude anormale : un membre porté en avant ou en dehors de la ligne d'aplomb ou chevauchant sur le congénère » (Trasbot). La marche est irrégulière, titubante ou impossible ; les membres s'entre-taillent ; les pieds traînent sur le sol ou sont élevés trop haut. Mis en liberté, les uns continuent à aller droit sans tenir compte des obstacles qu'ils rencontrent (fossé, rivière, déblai, mur) ; d'autres ont de la tendance à tourner

en cercle, à aller de coté ; mais ils ne tardent pas à s'arrêter pour retomber dans la torpeur. Le fonctionnement de l'encéphale disparait par compression. La *raideur*, la *contracture*, les *convulsions* sont remplacées par la *parésie*, les *paralysies* ; l'*hyperesthésie* par l'*anesthésie*. Les membres se dérobent, présentent des flexions subites ; les animaux perdent l'équilibre, buttent, s'abattent ; parfois ils ne peuvent plus se lever, demeurent longtemps à genoux ; les *sphincters* sont paralysés ; il y a incontinence d'urine ; la peau est anesthésiée ; les sens sont émoussés ; ils sont insensibles au bruit et aux gestes de menace ; la pupille est dilatée et inerte ; la mydriase ou l'inégalité pupillaire résultent de la paralysie des sphincters iriens.

On peut constater de l'*hémiplégie*, de la *paraplégie* (Saint-Cyr).

La FIÈVRE est le signe le plus fidèle des méningites ; elle les différencie, à toutes les périodes, de la *congestion* et de l'*hémorragie* cérébrales, qui sont apyrétiques. Ce signe marque le début de la maladie ; la température atteint 40° à 41° ; elle s'élève à son maximum pendant la période d'excitation ; elle baisse quelquefois beaucoup pendant le coma et se relève pendant la période agonique ; la fièvre persiste ainsi pendant toute la durée de la maladie. A tous ces points de vue, la fièvre des *méningites* peut être rapprochée de celle qu'on observe dans les inflammations viscérales ; elle ne présente cette *intensité* et cette *continuité* dans aucune autre maladie de l'encéphale.

Les TROUBLES FONCTIONNELS qui accompagnent la fièvre offrent ici de nombreuses variations et sont pour la plupart inconstants.

Le *pouls*, très accéléré, plein, régulier pendant la période d'excitation, se ralentit quelquefois par excitation du pneumogastrique et devient dicrote ; le chiffre des pulsations peut même descendre au dessous de la normale. L'accélération du pouls reparait toujours vers la fin de l'évolution morbide. Les muqueuses sont injectées, et la conjonctive

offre une teinte légèrement safranée ; la papille optique est également congestionnée. La respiration, accélérée au début, se ralentit ensuite (6 à 7 mouvements par minute) ; elle est irrégulière, soubresautante, intermittente et souvent stertoreuse vers la fin de la maladie.

L'*appétit* est nul ou très diminué : quelques sujets meurent d'inanition ; d'autres mangent difficilement, comme dans l'*immobilité* la plus prononcée : ils effectuent souvent de fausses déglutitions et périssent de *bronchopneumonie* par corps étrangers. L'abdomen est rétracté ; le rectum est souvent distendu par les excréments. Toutes les sécrétions sont diminuées.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La *méningite* débute brusquement, comme la *pneumonie*, par une fièvre intense, et évolue très rapidement.

La MORT peut survenir en douze à vingt-quatre heures par paralysie cérébrale ou bulbaire. L'animal meurt subitement dans un paroxysme, dans un accès convulsif, quelquefois dans un état comateux extrême ; il peut mourir par *commotion*, par *contusion* et *hémorragie cérébrale* ; il s'affaisse sur le sol, présente quelques convulsions ; la respiration devient râlante, présente de longues intermittences et s'arrête.

La *mort* survient généralement plus lentement, au bout d'une semaine environ, à la suite d'alternatives d'aggravations et de rémissions ; celles-ci ne sont que des entr'actes très brefs, n'interrompant pas longtemps le drame qui se déroule.

Toutes les *méningites* ne sont cependant pas mortelles.

La RÉSOLUTION n'est pas rare quand l'inflammation est bénigne, subaiguë ; elle commence la deuxième semaine ; l'excitation se calme sans dégénérer en coma ; les sujets reprennent de l'appétit et des forces ; l'amélioration se poursuit régulièrement pendant une à deux semaines, mais la *guérison* complète est extrêmement rare. Chez la plu-

part des animaux qui ont présenté une poussée de méningite, on constate des troubles irrémédiables.

Les sujets soi-disant guéris sont atteints d'*hydrocéphalie*, d'*immobilité*, de perte de la vision par amaurose, de perte de l'ouïe, de paralysies locales (*hémiplégie faciale par compression des cinquième et septième paires* (Trasbot), déviation de la tête et paralysie du larynx (Fröhner).

L'*immobilité* a sa principale origine dans une *méningite subaiguë*; c'est elle qui engendre l'*hydrocéphalie chronique*.

**Anatomie pathologique**. — Les lésions sont parfois circonscrites quand la méningite procède d'un *traumatisme* ou d'une lésion *suppurative* de l'oreille ; elles sont généralisées quand l'infection est d'origine sanguine.

La *peau* et le tissu cellulaire sous-cutané sont meurtris, ecchymosés au niveau de la contusion. L'os sous-jacent est quelquefois fracturé, friable, rouge, hémorragique.

La DURE-MÈRE se montre fréquemment congestionnée, hémorragique ; elle est adhérente à la paroi cranienne, et sa face interne est tantôt saine, tantôt recouverte d'un exsudat fibrino-purulent (*pachyméningite aiguë*). Elle est toujours épaissie, enflammée quand la méningite est traumatique. La surface de la *pie-mère* est gorgée de sang et œdématiée ; l'*arachnoïde* a, ordinairement, conservé sa transparence ou est épaissie par places ; les vaisseaux sont fortement dessinés, distendus, variqueux. Un exsudat grisâtre, purulent, séro-purulent, séreux, infiltre la pie-mère et les espaces sous-arachnoïdiens (*hydrocéphalie externe*).

L'exsudat *solide* est l'altération la plus caractéristique. Cet exsudat offre un aspect floconneux, jaunâtre, gris jaunâtre ; il est disposé en îlots, en plaques, ou en bandes entourant les vaisseaux. Parfois il forme des membranes fibrineuses presque continues. On le trouve principalement sur la convexité des hémisphères, où il dissimule les dépressions, les circonvolutions cérébrales ; il s'accumule quelquefois au niveau du chiasma des nerfs optiques, du bulbe et des origines apparentes des nerfs craniens.

Les *plexus choroïdes*, la *toile choroïdienne* sont généralement enflammés, en même temps que les méninges ; on les trouve congestionnés, tuméfiés, formant des bourrelets tremblotants.

Les *ventricules latéraux* sont le siège d'une hydrocéphalie inflammatoire plus ou moins abondante (*hydrocéphalie interne*) (Dupuy). Le *liquide épanché* est trouble, floconneux, rougeâtre, sanguinolent ; il est rarement purulent. Il ne peut s'écouler par la section de la moelle, de sorte que la quantité recueillie est bien celle qui existait pendant la vie.

On trouve parfois l'*épendyme* et sa couche sous-jacente ramollis et diffluents par imbibition ou macération. Parfois, on constate une desquamation partielle de l'épendyme, un peu d'irritation partielle péri-épendymaire caractérisée par une multiplication évidente des noyaux de la névroglie (Nocard).

Le CERVEAU est exempt de lésions quand le processus inflammatoire a évolué rapidement. On ne trouve tout au plus qu'un certain degré de *congestion* : la substance grise offre une teinte légèrement bleuâtre et la substance blanche un piqueté rougeâtre.

Plus tard, ces lésions sont plus accentuées. La substance cérébrale est œdématiée à sa surface ; les circonvolutions sont légèrement aplaties par l'exsudat ; exceptionnellement, on trouve, à la surface du cerveau, de petits foyers purulents et hémorragiques.

Étudiées *histologiquement*, les lésions de la *méningite* consistent dans une accumulation de *leucocytes* dans les gaines lymphatiques qui enveloppent les capillaires pie-mériens. Ces gaines lymphatiques forment de véritables manchons purulents autour des vaisseaux. Puis les globules infiltrent les mailles du tissu cellulaire de la pie-mère ; il se produit, en même temps, une prolifération des cellules névrogliques de l'écorce cérébrale.

**Diagnostic.** — La méningite est principalement caracté-

risée par un début brusque, fébrile et par une excitation croissante accompagnée de dépression.

Les divers symptômes varient dans leur intensité, dans leur siège et dans leur ordre d'apparition et de succession : on en trouve quelques-uns dans chaque cas ; tous sont inconstants. C'est que les altérations qui leur donnent naissance sont très diversement localisées et peuvent impressionner des centres à attributions fonctionnelles très diverses. Les signes les plus importants sont : le spasme de la nuque, le trismus, le myosis, ou la dilatation de la pupille, le strabisme, la perte progressive de la connaissance.

La CONGESTION de l'encéphale est apyrétique ; les HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES provoquent des paralysies motrices et sensitives immédiates ; les ABCÈS du cerveau sont suivis de symptômes ayant beaucoup d'analogie avec les méningites ; mais ils sont précédés de la GOURME.

Dans la RAGE, les animaux n'offrent pas de délire impulsif qui les incite à pousser au mur ; ils ont de la tendance à mordre, mais ils ne présentent pas de tendance à tourner comme dans la méningite.

L'EXCITATION RÉFLEXE des méninges produite par les maladies de l'oreille peut simuler la méningite. Ces *pseudo-méningites* portent le nom de *méningisme*. On désigne ainsi un ensemble de symptômes de nature cérébrale associés entre eux et provoqués par un état de souffrance de l'organe *méningo-cortical*. C'est ainsi que s'expliquent les troubles nerveux consécutifs à l'altération des cellules mastoïdiennes et des canaux semi-circulaires (Brogniez, Mauri, Barascud).

Les ARTHRITES GOURMEUSES de l'articulation axoïdo-atloïdienne peuvent déterminer aussi des phénomènes de méningisme quand elles ne se compliquent pas de méningite.

Les *méningites purulentes* consécutives à la gourme ou à des infections de voisinage diffèrent des *méningites séreuses*

par la rapidité de leur évolution mortelle ; elles tuent généralement en moins de vingt-quatre heures.

**Pronostic**. — Le pronostic des méningites est des plus graves ; les trois quarts des animaux succombent.

On voit donc que la guérison est exceptionnelle et incomplète. Les animaux, guéris en apparence, demeurent immobiles, aveugles et sont sujets à des *récidives*.

La répétition et la fréquence des paroxysmes assombrissent encore le pronostic ; la diminution d'intensité et la rareté des accès annoncent une résolution commençante, laissant généralement subsister des lésions irréparables.

**Traitement**. — Cette maladie défie donc, presque toujours, les agents thérapeutiques. La *saignée* ne s'adresse qu'à la congestion de l'encéphale ; elle ne peut vaincre l'infection des méninges. On peut y recourir quand le diagnostic est incertain, quand la température est peu élevée ou qu'on a affaire à une inflammation commençante.

Les *révulsifs* sont une cause d'agitation, de souffrance et d'affaiblissement ; ils n'ont pas une efficacité plus certaine. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que la peau est hyperesthésiée au début et que l'irritation intense est une source de paroxysmes.

On est obligé de limiter l'action thérapeutique aux indications symptomatiques. Pour calmer l'*excitation générale* du sujet, qui est une source de complications (*contusions*, *fractures*, etc.), il convient de le placer en liberté dans un box, une grange, un hangar, matelassés à l'aide de paille ou de couvertures, ou de le fixer à un tourniquet, dans un endroit isolé à l'abri de la lumière et du bruit.

Le *sol* doit être régulier et recouvert d'un lit de paille hachée pour ne pas embarrasser les membres. On peut laisser le malade au grand air, la nuit comme le jour, quand le temps n'est pas défavorable.

On combat la *fièvre* à l'aide des antipyrétiques (acétani-

lide, lactophénine, antipyrine, etc. ; la *parésie intestinale* à l'aide de purgatifs salins et drastiques, qui exercent, en même temps, une action dérivative vers l'intestin, plus active et moins dangereuse que celle qu'on produit sur la peau à l'aide des révulsifs.

Nous préférons les lavements de solution de sulfate de soude, de magnésie, d'eau salée; les injections sous-cutanées d'ésérine et de pilocarpine, ou d'ésérine et de pilocarpine mélangées.

La teinture d'hellébore blanc, à la dose de 6 à 8 grammes en injections intraveineuses, a été employée (Dieckerhoff).

Les narcotiques (morphine, opium, etc.) aggravent les symptômes et sont contre-indiqués (Trasbot). Les antispasmodiques, comme le camphre, ne sont guère plus efficaces; la valériane est un excitant (Cadéac) qui doit être rejeté.

On fera bien de confectionner une capote ou un bandage matelassé pour préserver la tête des traumatismes; l'eau froide en irrigations ou en compresses, souvent renouvelées (neige, glace, mélanges réfrigérants) est indiquée.

Il faut donner aux animaux tout ce qu'ils veulent manger, car ils risquent de mourir de faim.

## II. — MÉNINGITES SPINALES.

Les *méningites spinales*, isolées, sont rares chez nos animaux domestiques; elles sont généralement associées à la *méningite cérébrale* et font partie du complexus pathologique connu sous le nom de *méningite cérébro-spinale*. C'est que les méninges encéphaliques se prolongent sans discontinuité sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, de sorte que les méningites spinales ne peuvent être séparées qu'artificiellement des méningites cérébrales.

**Étiologie.** — La *leptoméningite* ou inflammation de la pie-mère et parfois de l'ensemble de l'arachnoïde spinale résulte d'une infection générale ou locale.

La *méningite cérébro-spinale enzootique*, la *gourme*, la *pyohémie*, la *septicémie*, la *pneumonie infectieuse* sont ses principales sources.

Un foyer infectieux localisé dans la colonne vertébrale, au voisinage du rachis, ou dans un organe plus ou moins éloigné, peut déterminer une inflammations secondaire des méninges spinales. Les *abcès gourmeux* ou *tuberculeux* de la colonne vertébrale, les nécroses des vertèbres consécutives au mal de nuque, d'encolure ou de garrot, se compliquent quelquefois de méningite spinale par pénétration directe du pus dans le canal vertébral ou par transport de ses germes par la voie lymphatique (Chauvrat, Decoste, Ohm, Fröhner). Les abcès gourmeux lointains, comme ceux de la cavité thoracique ou abdominale, peuvent se compliquer aussi de méningite spinale par le même mécanisme.

La *myélite transverse* est suivie de méningite circonscrite. D'ailleurs les méninges se continuent avec les gaines des nerfs périphériques : une névrite ascendante peut se compliquer d'infection des méninges. Les streptocoques injectés dans le nerf sciatique peuvent s'y rendre simultanément par la voie nerveuse ascendante et par la voie sanguine.

Les *traumatismes* de la région lombaire ou de la base de la queue, le surmenage sont des causes prédisposantes. Quelque soit son point de départ, la méningite spinale s'étend et se propage plus ou moins loin ou se généralise par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, qui transporte les produits toxi-infectieux.

**Lésions**. — A l'ouverture du canal rachidien, on aperçoit la *dure-mère*, un peu distendue, saine ou un peu vascularisée.

Au-dessous, l'*arachnoïde* apparaît tendue, congestionnée, grisâtre, opaque. Les espaces sous-arachnoïdiens sont occupés par un exsudat séro-sanguinolent, fibrineux ou purulent, infiltrant ces espaces d'une sorte de gelée trem-

blotante. Un liquide clair, très abondant, s'observe quelquefois chez les animaux très maigres; il remplace la graisse résorbée.

La *pie-mère* est rosée, œdémateuse; ses vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang; les gaines lymphatiques, bourrées de leucocytes, sont comblées par les exsudats qui se poursuivent au niveau des racines nerveuses; ils sont particulièrement abondants au niveau de la face supérieure ou postérieure de la moelle. On constate des adhérences plus ou moins résistantes entre les méninges.

La *moelle* participe toujours plus ou moins à la méningite en raison de son union intime avec sa gaine enveloppante par l'intermédiaire de nombreux tractus conjonctifs. La surface est congestionnée, hémorragique ou ramollie, sur une étendue variable, principalement au niveau de ses renflements lombaire et brachial quand la méningite spinale est diffuse. Quelquefois, la moelle sacrée est jaunâtre dégénérée; les nerfs qui en émergent offrent aussi cette coloration et sont très friables (Leblanc).

**Symptômes.** — La moelle, irritée par la dilatation des petits vaisseaux pie-mériens, par les produits microbiens élaborés dans les espaces sous-arachnoïdiens et par la pression des exsudats sur les terminaisons nerveuses, accuse une hyperesthésie intense au niveau de la région malade. La marche est pénible, douloureuse et accompagnée d'une raideur prononcée du train postérieur; l'animal marche le dos voussé, immobile, comme s'il était fourbu des pieds postérieurs; il y a de l'hyperalgésie; le pincement, la pression, le contact, ou une simple aspersion de la colonne vertébrale, avec une éponge, déterminent de vives douleurs; le malade ploie la colonne vertébrale et s'affaisse quelquefois presque jusqu'au sol; le pincement des muscles innervés par les nerfs issus de la région méningitique produit des effets analogues. Cette hyperalgésie est quelquefois localisée au train postérieur, à la région lombaire ou au renflement brachial.

On peut noter aussi des frémissements, des tremblements musculaires spontanés ou déterminés par des excitations extérieures tantôt faibles, tantôt intenses. On constate, quelquefois, de la contracture des muscles des extrémités quand la méningite est circonscrite à la moelle lombaire et sacrée, des muscles de l'abdomen, de la respiration et de la nuque quand elle s'est généralisée : les muscles sont tendus ; la respiration est accélérée et superficielle ; la défécation et la miction sont empêchées par contracture du sphincter anal et vésical ; les réflexes sont très accusés. La température est élevée dès le début ; la fièvre se maintient ; mais l'excitation s'apaise.

La *dépression* qui lui succède résulte de la paralysie des troncs nerveux comprimés. L'anesthésie et la paralysie croissante remplacent l'hyperalgésie et la contracture ; ces manifestations s'observent dans toutes les parties du corps situées en arrière de la limite la plus antérieure du territoire enflammé. D'un côté, la paraplégie définitive peut s'installer ; de l'autre, la méningite ascendante peut engendrer la paralysie des lèvres, de la langue, etc. On constate aussi la paralysie de la vessie, du sphincter anal et l'atrophie de la croupe.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La durée de la maladie est très variable ; elle peut avoir une évolution *suraiguë* et emporter le malade en quelques jours. Le plus souvent, elle a une durée de vingt à trente jours et peut devenir *chronique* (Kleb) ; les animaux sont abattus en raison des troubles *paralytiques* qu'ils présentent.

**Diagnostic.** — Si la méningite spinale est surtout caractérisée par les signes d'excitation et d'hyperalgésie, il faut reconnaître que les abcès prévertébraux qui compriment les branches nerveuses, émergeant des trous rachidiens, peuvent déterminer des *pseudo-méningites* difficiles à différencier des méningites authentiques ; l'*abcès de l'encolure* peut déterminer de la raideur, de la contracture,

de la photophobie avec saillie du corps clignotant et raideur des massétèrs (1).

L'extension progressive des troubles observés permet d'éliminer les *traumatismes* et la *compression* de la moelle. La *méningite cérébro-spinale* s'en distingue par la douleur de la nuque et les troubles qui se produisent dans le domaine des nerfs bulbaires.

Les *myélites* transverses ou diffuses se traduisent généralement par des signes plus nettement circonscrits que ceux de la *méningite spinale* : dans cette maladie, les signes d'irritabilité prédominent au début, tandis que ceux de paralysie sensitive, motrice et sphinctérienne l'emportent dans les myélites. Dans l'*hémorragie méningée rachidienne*, les symptômes (raideur et douleur) apparaissent brusquement sans fièvre, avec leur maximum d'intensité.

**Traitement**. — On doit placer les animaux dans un endroit tranquille, propre, avec une litière abondante et à l'abri de toute cause d'excitation. Leur installation dans un appareil à suspension est généralement favorable à leur guérison. On la favorise par l'application continue de glace ou d'eau froide sur la colonne vertébrale et par la ponction lombaire, de manière à diminuer la compression de la moelle et des racines nerveuses.

## III. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIZOOTIQUE.

**Définition**. — *C'est une affection générale microbienne, enzootique ou épizootique, à type typhique, dénoncée par des troubles du système nerveux analogues à ceux de la méningite sporadique.* On constate, en effet, de l'excitation, une raideur tétanique des muscles de la région cervicale supérieure, de la dépression, de la somnolence, du coma.

(1) Cadéac, Pseudo-méningite déterminée par un abcès prévertébral de l'encolure (*Journal de Lyon*, 1901).

Elle consiste essentiellement dans une *altération du sang* de nature infectieuse, accompagnée de lésions congestionnelles, hémorragiques des principaux organes de l'économie, d'exsudations abondantes dans les ventricules cérébraux, les méninges cérébrales et rachidiennes avec infiltration inflammatoire vasculaire et périvasculaire de l'encéphale et de la moelle : c'est alors une encéphalomyélite contagieuse. L'exsudat a les mêmes caractères que dans la méningite sporadique ; il est fibrino-purulent, liquide ou crémeux et concret, et se retrouve aussi bien sur la pie-mère rachidienne, au niveau des régions cervicale et lombaire, que sur les circonvolutions cérébrales ; mais toutes ces lésions peuvent manquer (Johne), et elles manquent d'autant plus souvent que la maladie revêt une forme plus épidémique.

C'est alors une entité plutôt clinique que pathologique, ayant la physionomie d'un empoisonnement du système nerveux par des toxines microbiennes. Sa marche épidémique, sa tendance à se perpétuer dans les lieux où elle s'est développée, ses localisations simultanées (cérébrale et spinale) la différencient des méningites ordinaires. Mais ces caractères distinctifs n'ont rien d'absolu : la méningite cérébro-spinale épidémique sévit annuellement d'une manière sporadique dans les agglomérations de *chevaux* (Christianis) ; elle peut, d'autre part, revêtir la physionomie d'une méningite secondaire en demeurant localisée aux méninges cérébrales ou aux méninges spinales ; elle constitue alors une *méningo-encéphalite* ou une *méningo-myélite*. D'autre part, une méningite cérébrale *secondaire* peut se généraliser par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien et des lymphatiques, qui propagent les germes infectieux et ajoutent la méningite spinale à la méningite cérébrale. Certaines épizooties de gourme peuvent enfin se compliquer de méningite cérébro-spinale et simuler les formes épidémiques de cette maladie. La méningite cérébro-spinale épidémique n'a donc pas à proprement parler

de caractères fixes : elle est tantôt individuelle, sporadique, tantôt enzootique ou épizootique, exclusivement cérébrale, ou cérébro-spinale : elle se différencie principalement des méningites secondaires par son apparition spontanée, son évolution rapide et sa terminaison ordinairement mortelle. La diversité des causes invoquées (diplocoques, streptocoques, microbe invisible) comme des lésions observées dans les méninges, le cerveau ou la moelle, permet de supposer que la méningite cérébro-spinale épidémique constitue un complexus pathologique qui embrasse des types morbides différents.

**Historique**. — Observée par Worz (1813) dans le Würtemberg sous la forme enzootique, elle parcourt l'Europe de 1824 à 1828 d'après Franque ; puis cette fièvre nerveuse semble s'éteindre ; elle se rallume en Prusse, où elle est étudiée par Meyer, Jost, Anacker, Vogel (1865-1869). On perd de nouveau sa trace jusqu'en 1879, où elle apparaît de nouveau en Saxe, dans les régions de Zwickau, Plauen et Auerbach ; elle sévit de 1883 à 1886 dans le Zeitraum. Vers 1894-1896, elle s'implante dans les cantons de Borna et de Mersebourg, qu'elle ravage, ce qui lui a fait donner le nom de maladie de Borna.

Siedamgrotzky et Schlegel, Johne (1896) en font l'objet de recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques ; Ostertag (1900) apporte des éléments étiologiques importants. Dexler (1900), Oppenheim (1907) ont fourni la preuve histologique de l'existence dans la maladie de Borna d'un processus inflammatoire regardé aujourd'hui par Joest et Degen (1909-1911) comme la caractéristique d'une méningo-encéphalo myélite infectieuse, sous la dépendance d'un agent invisible, d'un chlamydozoaire, voisin de celui de la rage, de la peste aviaire, de la maladie des *chiens* et de la paralysie infantile, produisant, dans les cellules ganglionnaires, des inclusions nucléaires analogues.

Les autres pays ne sont pas demeurés à l'abri de ses

atteintes : Kocourek (1880) l'a observée en Hongrie dans une province où avait déjà évolué une épidémie de méningite cérébro-spinale humaine (Raisz, 1875-1876) ; Degive, Dessart, Lorge, Marcq (1909), l'ont observée en Belgique, où elle est connue sous le nom de « mal d'Aizeau ». Cette maladie a été décrite en Amérique par Large (1847), Liautard (1869), Wilson et Brimhaal (1898-1903), Streit (1902), Harrison (1905), Christiani (1909), etc. L'Angleterre, la Russie n'en sont pas exemptes. La méningite cérébro-spinale sévit notamment dans la région du Don.

**Étiologie et pathogénie.** — 1° Diplo-streptocoque. — Le microbe découvert dans les méninges, le sang, les ganglions, le foie, la rate, est un diplocoque connu sous le nom de *Diplococcus intracellularis equi* (Johne, 1896). Retiré du canal rachidien par ponction aseptique (Siedamgrotzky et Schlegel), il a été retrouvé dans la *maladie de Borna* (Grimm, Ostertag, 1900), Lohr (1910), dans le *mal d'Aizeau* (Marcq), dans la méningite cérébro-spinale du nord de l'Amérique, évoluant sous la forme épidémique (Streit) ou sous la forme sporadique (Christiani). Ce diplocoque est donc le microbe habituel de la maladie (1).

Ses caractères morphologiques ou biologiques l'ont fait quelquefois rapprocher du *Diplococcus meningitis* de Weichselbaum (Johne, Wilson et Brimhall) ou du pneumocoque de Frankel, quand il se présente sous un aspect encapsulé (Wilson et Brimhall).

D'une part, on peut affirmer que les caractères distinctifs du diplocoque du *cheval* et du diplocoque *humain* sont très fragiles : le diplocoque du *cheval* produit surtout une intoxication ; le diplocoque *humain*, des lésions inflam-

(1) Lesage et Frisson, La méningite cérébro-spinale du cheval dans ses rapports avec la maladie typhoïde (*Revue générale*, 1912, p. 129 et 657). — Joest, Nouvelles recherches sur la maladie de Borna avec remarques sur le mode d'infection et sur les inclusions nucléaires (*Zeitschrift für Infektionskrankheiten und Hygiene der Haustiere*, 1911). — Petit et Marchand, *Recueil de méd. vét.*, 1913, p. 70.

matoires plus accusées ; mais cette différence dépend, à notre avis, beaucoup plus du terrain que du microbe.

D'autre part, le microbe de la méningite cérébro-spinale du *cheval* est également celui de la méningite cérébro-spinale des autres animaux.

Le *diplocoque* en grain de café *rentre-t-il dans la catégorie des agents spécifiques ou dans celle des saprogènes ?*

Sa physionomie est celle d'un streptocoque (Ostertag) ; il en a à peu près les caractères [Streit (1902), Grimm (1907)]. Formé de cocci arrondis ou ovalaires associés en diplocoques, formant un 8 de chiffre (ses deux masses sont séparées par une ligne claire et enveloppées d'une capsule ou halo) ; il donne, en bouillon, de courtes chaînettes de six à neuf articles ; il trouble ce milieu de culture et détermine un dépôt floconneux abondant ou un trouble uniforme suivant le degré d'acidité ou d'alcalinité du bouillon. Tantôt il se décolore par la méthode de Gram ; tantôt on obtient un résultat douteux. Aérobie ou anaérobie, ces microbes n'ont pas de mouvements propres. On les trouve dans les exsudats méningés, encéphaliques ou médullaires, parfois dans la substance même de l'encéphale, plus rarement dans le sang, le foie, la rate et les ganglions. Leur résistance à la dessiccation et à la lumière est très faible ; ils peuvent se conserver des mois à l'humidité, comme dans la litière, le fumier.

L'*infection expérimentale* donne des résultats très variables. Les *cobayes* résistent généralement (Ostertag) ; ils succombent parfois à l'inoculation des cultures ou des exsudats méningés (Johne). Le *lapin* et la *souris* résistent (Schlegel et Siedamgrotzky).

La *chèvre*, inoculée dans les méninges de la région lombaire, meurt en trente-six heures avec des symptômes de paralysie et des lésions de méningite. Quand cet animal est inoculé dans la région cervicale, on détermine les troubles typiques et les lésions de la méningite cérébro-spinale (Johne). La réceptivité de la *chèvre* et du *mouton* est moins

prononcée que celle du *cheval*. La transmission est inconstante (Ostertag). Le *bœuf* et le *porc* se montrent réfractaires.

Le *cheval* contracte une méningite violente rapidement mortelle par injection sous-dure-mérienne (Siedamgrotzky et Schlegel, Lesage), une inflammation typique suivie de guérison (Johne) ou tuant, dans tous les cas (Ostertag), suivant la quantité et le degré de virulence des microbes injectés. Les injections intraveineuses ne déterminent qu'une fièvre passagère (Johne, Lesage); elles peuvent engendrer les symptômes de la méningite quand elles sont répétées à de courts intervalles (Profé). Les injections séparées par de longs intervalles ne produisent que des troubles vagues et passagers.

Les inoculations sous-cutanées, oculaires, comme les tentatives d'infection par les cavités nasales, les oreilles et le tube digestif demeurent stériles.

L'*infection naturelle* est liée à des conditions saisonnières et climatériques régionales ou locales. On peut voir la maladie apparaître en janvier ou février; mais elle demeure généralement sporadique pour sévir avec le maximum d'intensité pendant les mois de juin-juillet et août ; elle diminue en automne et disparaît en hiver.

Une température élevée favorise le développement des microbes dans le sol. D'ailleurs, la maladie sévit principalement dans les contrées où le sol crayeux est recouvert d'une couche épaisse d'humus. De fait, les animaux qui travaillent dans les champs sont les plus exposés à contracter cette maladie (Siedamgrotzky et Schlegel). Conservés dans le sol à terre grasse, les microbes peuvent gagner les puits. Ostertag et Profé ont réussi à isoler le streptocoque de Borna de l'eau ammoniacale et nitratée d'une citerne contenant de l'eau qui servait à abreuver les animaux de quelques fermes contaminées. Ces saprophytes, introduits dans l'organisme avec les aliments, les boissons, peuvent se fixer dans les premières voies respiratoires ou dans les voies digestives, comme en

témoignent les lésions inflammatoires de ces régions. Ils sont encore incapables de déterminer la méningite cérébro-spinale. Ils n'acquièrent cette propriété qu'à la faveur d'influences extérieures et d'influences individuelles qui exagèrent la réceptivité des animaux et leur permettent de passer dans le sang et d'atteindre les méninges. La *température élevée* et l'*insolation* tendent à localiser les microbes dans le système nerveux, comme le froid les localise dans le poumon. On a partout remarqué que les temps orageux et la température du printemps et de l'été sont éminemment favorables au développement de la méningite cérébro-spinale épizootique. Cette maladie frappe — comme les affections streptococciques — les animaux de deux à six ans ; elle épargne généralement ceux qui sont très jeunes ou très vieux. On peut surprendre encore entre elles divers autres traits de parenté. Les déplacements des animaux, les ventes, les reventes, les changements d'altitude, les transports en chemin de fer et toutes les causes d'excitation nerveuse, comme l'alimentation intensive, principalement avec le trèfle, sont à la fois des causes d'infection streptococcique et de méningite cérébro-spinale. Les animaux qui ont résisté ne sont pas plus immunisés contre la méningite cérébro-spinale qu'à l'égard des infections streptococciques vulgaires. La localisation des microbes résulte de la prédisposition du terrain comme de leur adaptation.

La prédisposition est une affaire de circulation, c'est-à-dire de vaso-dilatations organiques. Chaque organe a sa circulation propre influencée par toutes les causes qui exagèrent son fonctionnement ; une température extérieure élevée et un ébranlement nerveux occasionné par le travail ou le transport créent un appel de microbes vers la périphérie et vers le système nerveux physiologiquement congestionné. Les microbes attirés s'y implantent d'autant plus facilement qu'ils appartiennent à une souche de microbes préalablement adaptés à ces organes. Les

streptocoques développés dans les contrées à méningite cérébro-spinale ne sont pas des microbes spécifiques : ce sont des microbes spécialisés : ils héritent de la tendance à élire domicile dans les méninges et à faire éclore des méningites quand les conditions extérieures et les conditions internes combinées favorisent leur action. Les premières victimes éparses représentent la graine de la méningite cérébro-spinale épidémique. Née et régénérée sur place, ses agents acquièrent une virulence telle que cette maladie devient transmissible et épidémique (1). L'agglomération d'animaux jeunes, réceptifs, facilite cette transformation. A mesure que le microbe acquiert une plus grande virulence, il devient plus toxique. Les lésions de la méningite cérébro-spinale s'effacent proportionnellement à l'accroissement de sa puissance infectieuse, de telle sorte que les formes les plus graves de cette maladie se résument dans une intoxication. Cette intoxication présente la marque streptococcique : elle se traduit par une altération de l'endothélium vasculaire, une tendance spéciale aux hémorragies, aux exsudations séreuses des méninges et des ventricules. Ces lésions des méninges, des couches superficielles de l'encéphale et de la moelle sont accompagnées d'infiltrations cellulaires en foyers (Dexler) ou d'inflammations diffuses (Oppenheim). L'imprégnation des cellules nerveuses par les toxines ne constitue donc pas toute la maladie ; la réaction inflammatoire — si légère soit-elle — revendique aussi sa part dans l'évolution morbide.

L'intoxication et l'inflammation sont diversement associées : la première peut étouffer la seconde. Celle-ci est d'autant plus appréciable que l'évolution de la maladie a été plus lente, c'est-à-dire moins grave. La méningite cérébro-spinale peut revêtir ainsi les formes les plus

(1) Damell rapporte que quatre *chevaux* convalescents ayant été placés dans une écurie où la maladie n'existait pas, celle-ci fit son apparition quelques jours après.

diverses. Cette maladie épizootique n'est pas une maladie spécifique, elle dérive des méningites sporadiques comme les pneumonies contagieuses dérivent des pneumonies banales.

2° MICROBE INVISIBLE. — L'intervention d'un microbe invisible, dans la maladie de Borna, a été suggérée par la découverte d'inclusions cellulaires dans les grosses cellules ganglionnaires de la corne d'Ammon et de la circonvolution olfactive (Joest). Ces inclusions cellulaires ne s'observent

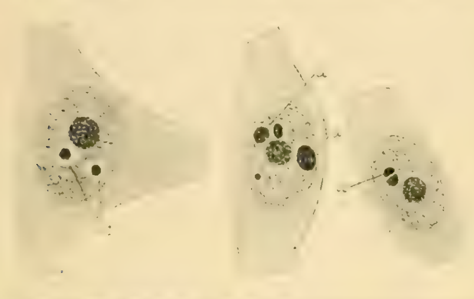


FIG. 60. — Inclusions nucléaires dans les cornes d'Ammon (Joest et Degen).

jamais, chez les *solipèdes*, dans les autres maladies du cerveau (1), de telle sorte qu'elles permettent de différencier la maladie de Borna des maladies des centres nerveux et même de certaines méningites cérébro-spinales épidémiques. La spécificité de ces inclusions correspond à celle des corpuscules de Negri. Sans coloration, elles apparaissent comme des corpuscules fortement réfringents, qui, par le Giemsa, accusent un protoplasma coloré en bleu, un nucléole bleu foncé et un noyau plus clair. Souvent, ces inclusions sont entourées d'une zone claire limitée par une ligne bleue qui la sépare du karyoplasme. Elles semblent résulter de la réaction des cellules ganglionnaires contre l'invasion d'un agent parasitaire

(1) Exceptionnellement, ces inclusions font défaut chez les animaux présentant des symptômes et le tableau histo-pathologique de la maladie de Borna (Joest et Degen).

organisé appartenant aux chlamydozoaires ou plutôt à un groupe voisin (Joest et Semmler) (fig. 60).

Le microbe invisible pénètre par la muqueuse olfactive qui s'irrite plus ou moins, comme en témoignent les éternuements fréquents qui se font entendre au début de la maladie ; l'infection se propage ensuite par les vaisseaux lymphatiques, satellites du nerf olfactif. C'est ce qui explique la prédominance des lésions au niveau du bulbe olfactif, de la circonvolution olfactive et de la corne d'Ammon.

Cette nouvelle pathogénie de la maladie de Borna n'exclut pas les diplocoques et les streptocoques dans le déterminisme de nombreuses épidémies de méningite cérébro-spinale, mais elle est de nature à faire considérer la maladie de Borna comme une méningo-encéphalo-myélite spéciale (1).

**Anatomie pathologique**. — Les lésions des méninges, de l'encéphale et de la moelle sont généralement peu marquées ou inappréciables à l'examen macroscopique.

Dans les formes moins toxiques, les *vaisseaux* des méninges sont gorgés de sang ; ils dessinent des arborisations rouges ou bleuâtres, surtout marquées dans les parties postérieures du cerveau, au niveau de la moelle allongée et des renflements brachial et lombaire. Les gaines lymphatiques qui les accompagnent sont remplies d'un exsudat gélatineux ; on peut constater, çà et là, quelques hémorragies. Le liquide exsudé comble les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale, du *bulbe*, de la *moelle cervicale* et de la *moelle lombaire*. On retrouve la même exsudation dans les ventricules cérébraux et l'axe médullaire, mais parfois il est limité à une région comme la base du cerveau. Parfois, fibrineux et purulent, il est ordinairement clair, jaunâtre, pauvre en cellules

(1) Hutyra et Marek la décrivent maintenant comme une entité morbide différente de la méningite cérébro-spinale épizootique.

endothéliales, en globules rouges et blancs (fig. 61).

Sa pauvreté en éléments exsudés et sa teneur constante en albumine l'ont fait regarder comme le résultat d'un trouble vaso-moteur et non comme le produit d'un mouvement inflammatoire (Johne).

Le cerveau paraît hypertrophié par suite de la réplétion des ventricules cérébraux : son contour est déformé, et on constate une tendance à la divergence des hémisphères. La substance nerveuse cérébrale est *ecchymosée* par places ; les éléments sont quelquefois dissociés, comme à la suite d'une légère injection hydrotomique ; sa consistance est moindre. Sectionné, le tissu est pâle ou jaune grisâtre, et présente quelquefois de petits foyers de ramollissement rougeâtres ou jaunâtres (Johne).

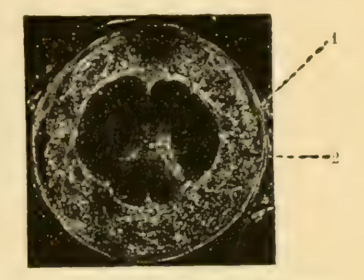



Fig. 61. — Coupe de la moelle cervicale (préparée par Hamburger).

1, dure-mère ; 2, exsudat logé entre la dure-mère et la pie-mère.

Les lésions microscopiques peuvent manquer comme les lésions macroscopiques (Johne, Schmorl). Elles consistent quelquefois dans une infiltration cellulaire vasculaire et périvasculaire (cellules embryonnaires, mononucléaires, lymphocytes, cellules plasmatiques, globules de pus), des méninges et du cerveau, particulièrement dans les endroits où l'arachnoïde jette des ponts sur les circonvolutions ainsi qu'à la périphérie des vaisseaux qui sillonnent la surface du cerveau et de la moelle (Dexler).

La *pie-mère* cérébrale présente quelquefois un épaississement inflammatoire embryonnaire, ainsi que de petites hémorragies ; exceptionnellement, les parties profondes

9.

du cerveau sont le siège d'une infiltration cellulaire (Oppenheim) (fig. 62).

Les grosses cellules ganglionnaires, comme celles de la corne d'Ammon et de la zone olfactive principalement du bulbe olfactif, présentent, dans la maladie de Borna, des inclusions nucléaires, des corpuscules qui se colorent

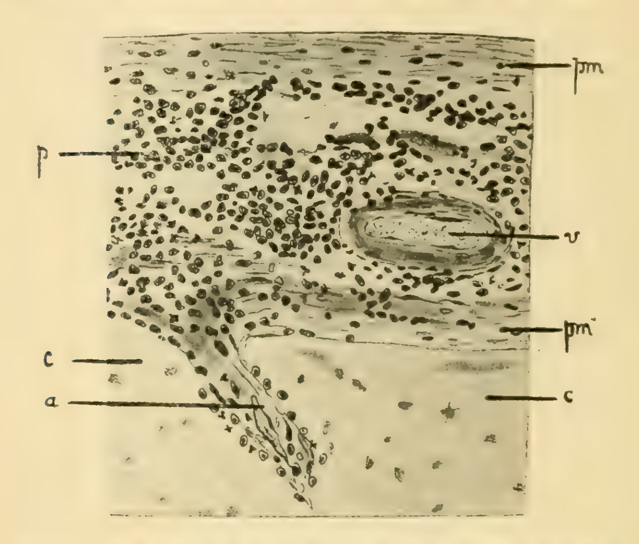



Fig. 62. — Méningite suppurée (*cheval*) (*Vue de la pie-mère cérébrale au niveau d'un point de forte infiltration, à la surface d'une circonvolution*).

P*m*, p*m*, pie-mère dissociée pour ainsi dire en deux lames ; *p*, nappe purulente dans l'intervalle de ces deux lames (à ce niveau, l'immersion permet de reconnaître de nombreux diplocoques) ; *v*, veinule saine, appartenant à la pie-mère ; *a*, vaisseau atteint de périvascularite issue de la pie-mère et pénétrant dans le cortex sous-jacent ; *cc*, surface du cortex, sans grandes altérations (Petit et Marchand).

fortement par l'éosine (Joest et Degen). Ces corpuscules, arrondis ou ovoïdes, sont peut-être caractéristiques de la méningite cérébro-spinale épizootique. Les lésions pré-

sentent leur maximum d'intensité au point de pénétration des filets du nerf olfactif dans le crâne.

Au niveau de la *moelle*, la pie-mère, irrégulièrement épaissie, est infiltrée d'éléments embryonnaires, de poly-

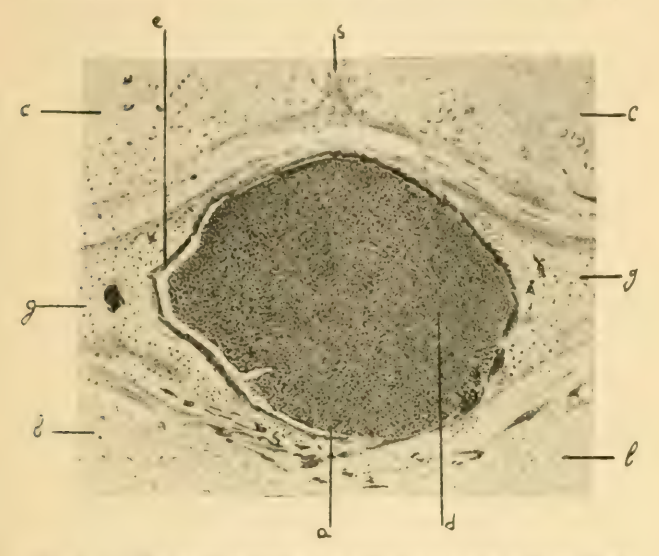



Fig. 63. — Vue du canal central de la moelle, dilaté par le pus, dans un cas de méningite cérébro-spinale. (Gros. : environ 50 diamètres).

*a*, pus, riche en diplocoques, contenu dans le canal distendu ; *e*, épithélium épendymaire, presque partout conservé ; *d*, effraction du canal par la suppuration ; *gg*, commissure grise, dans laquelle est logé le canal épendymaire ; *cc*, cordons blancs ; *bb*, commissure blanche ; *s*, sillon médian (Marchand et Petit).

nucléaires, de globules purulents. Les racines des nerfs rachidiens sont souvent englobées dans une nappe purulente. Les vaisseaux péri-épendymaires sont dilatés par le sang et atteints de périvascularite. Quelquefois, le canal épendymaire est comblé d'avant en arrière par le pus (Marchand et Petit) (fig. 63). Les cellules nerveuses

motrices, c'est-à-dire des cornes antérieures, paraissent peu altérées : on constate de nombreux diplocoques en grains de café dans la pie-mère enflammée et dans le pus du canal épendymaire.

**Symptômes.** — Dans la méningite cérébro-spinale, les *symptômes médullaires* occupent ordinairement le second plan ; ce sont les *symptômes cérébraux* qui tiennent la plus grande place dans la scène morbide. Ils ne diffèrent guère de ceux de la *méningite cérébrale sporadique*. On constate les mêmes signes d'excitation et de dépression ; mais il faut reconnaître que, dans cette forme, l'excitation est beaucoup plus rare ; la stupéfaction continue ou presque ininterrompue caractérise son évolution clinique. Cette *dépression* apparaît d'emblée ou est précédée d'une *excitation* passagère. Les lésions méningées se développent avec une telle rapidité que les centres nerveux sont presque immédiatement stupéfiés. L'excitation cérébro-spinale, motrice, sensitive et psychique, est passagère (1).

La *contracture* des muscles, et particulièrement de ceux de la nuque, est l'un des signes les plus constants : les muscles splénius, grand et petit complexus, grand et petit oblique de la tête, grand et petit droits postérieurs de la tête ; les muscles masticateurs (*trismus*), les muscles oculaires (*strabisme*) sont intéressés ; la tête est repliée sur le cou, fortement relevée, portée en arrière ou de côté.

Parfois les muscles du dos et des lombes, les sphincters (*rétention d'urine*), les muscles du pharynx (*dysphagie*) sont également contracturés.

La tête, l'encolure, les muscles de la colonne vertébrale tout entière sont raides, tendus, résistants ; on constate des accès d'*opisthotonos*, d'*emprosthotonos* ; la portion antérieure du tronc se porte en avant ; les membres antérieurs demeurent engagés sous l'animal.

(1) Marcq, Recherches sur la méningite cérébro-spinale enzootique du cheval (*Annales de méd. vét.*, 1909). Dans l'enzootie qu'il a observée, les animaux n'avaient *pas de fièvre* ni de lésions véritablement inflammatoires.

Il y a irritation des nerfs basilaires, principalement du *facial*, du *trijumeau*, du *spinal*, du *pneumogastrique*, des nerfs moteurs *oculaires*.

Aux membres, l'excitation porte sur certains filets nerveux ; la contracture est localisée, *monoplégique* ou *hémiplégique*, *intermittente*, tandis que la raideur de la nuque est persistante.

De légères *convulsions* complètent quelquefois ces symptômes ; on constate des contractions cloniques des muscles oculaires (*nystagmus*), des muscles de la face (*mâchonnement*, grincement des dents, bruit de castagnettes déterminé par le battement de la lèvre inférieure contre la supérieure, faisant croire que l'animal boit), des muscles de la *nuque* (caractérisées par de petits mouvements de tête de haut en bas, qui se succèdent très rapidement), des muscles des lèvres (*grimaces*, *tics*, *rire sardonique*), des muscles des deux faces de l'encolure et des flancs (Degive). Il n'est pas rare d'observer en même temps des contractions musculaires isolées, des crampes très limitées, des *tremblements*, des *frémissements*, plus ou moins prononcés, au niveau des principales masses musculaires, des secousses violentes pui font sursauter le malade. Parfois les convulsions tétaniques et *cloniques* se généralisent au moment de la mort ; elles sont généralement passagères et sont, plus ou moins vite, remplacées par des troubles paralytiques.

La *locomotion* est sensiblement troublée ; le tronc est raide et se déplace comme d'une seule pièce.

Le pas est raccourci ; les mouvements des membres sont brusques, saccadés, en quelque sorte *convulsifs* ; cette anomalie est quelquefois beaucoup plus prononcée aux membres postérieurs qu'aux membres antérieurs, ou inversement.

On a, du reste, de la peine à décider l'animal à se mouvoir ; il demeure quelquefois comme fiché au sol, ou, après avoir parcouru quelques mètres, il refuse d'obéir,

se cabre, se renverse sur le sol, s'agite violemment et finit par se relever et retrouver un peu de calme. Parfois il présente des *mouvements de manège*.

La *sensibilité* générale est exagérée. On peut constater l'*hyperesthésie* de la moitié inférieure des deux faces de l'encolure. Cette hyperesthésie est surtout prononcée au niveau de l'atlas; à la simple pression avec les doigts, en ce point, l'animal témoigne une vive douleur et recule brusquement sur sa longe. Les mêmes modifications se produisent chaque fois qu'on soulève un peu la tête ou qu'on l'incline de côté (Degive).

Le *pincement* de la région *dorso-lombaire* révèle également une exagération de la sensibilité.

L'*hyperesthésie sensorielle* se traduit par de la photophobie et une irritabilité très grande : la lumière, le bruit, le toucher occasionnent aussi des crises convulsives. Cette réflectivité exagérée, très prononcée au début, s'efface graduellement. Il y a souvent incontinence ou rétention d'urine. Les mâles présentent souvent des érections prolongées ; les juments semblent entrer en chaleur. Certains animaux font entendre un hennissement au timbre particulier, peu de temps avant de mourir (Lesage et Frisson).

Presque constamment, on constate du *délire*, des *hallucinations* ou de véritables crises de *fureur*, des peurs subites. Puis l'accès se dissipe et l'animal retombe dans la stupéfaction.

Les phénomènes de DÉPRESSION ont, généralement, une importance capitale; ils impriment au malade une physionomie particulière et embrassent presque toujours la plus grande partie de l'évolution morbide. *Torpeur psychique*, *parésie cérébrale* et *spinale*, *paralysies locales* résument cette période.

Les *chevaux* sont apathiques, abattus, somnolents, indifférents à tout ce qui les entoure ; ils demeurent immobiles, la tête basse reposant dans la mangeoire, le regard vague, hébété, les paupières mi-closes, œdématiées, les

yeux larmoyants, enfoncés dans les orbites ; les membres dans des positions irrégulières : ils poussent au mur et cachent leur tête dans un angle (*vertige comateux*).

Ces animaux marchent péniblement, avancent à force d'être poussés ; ils vont tout droit butter contre les obstacles ; ils tournent en manège, semblent avoir perdu le sens de l'équilibre ; ils chancellent et tombent en cherchant à déplacer leurs membres. Ceux-ci éprouvent des flexions subites, se dérobent sous le poids du corps.

On constate bientôt des *paralysies locales*, prélude de la paraplégie. La paralysie des organes de la *deglutition* est un signe qui ne manque jamais dans cette maladie.

Les propriétaires reconnaissent, presque dès le début de l'épizootie, que leurs *chevaux* ne peuvent avaler. Cependant, les aliments ne reviennent pas par les cavités nasales, et la déglutition peut encore s'effectuer quand on a la précaution de porter le bol alimentaire au fond de la bouche. Sinon, les malades effectuent de vains efforts pour déglutir la salive ; celle-ci tombe de la bouche en longs filaments (*paralysie endémique du pharynx*). On peut constater aussi la *paralysie des lèvres*, qui sont abaissées ; de la langue, qui pend hors de la bouche ; des paupières, qui recouvrent le globe oculaire, de l'œsophage ; la bouche demeure entr'ouverte, les *oreilles* deviennent inertes ; la paralysie atteint le *pneumogastrique*, et un *cornage* intense se manifeste ; on constate parfois le relâchement des sphincters, la paralysie de la queue, la paralysie unilatérale de la tête ou de la région dorso-lombaire ou de tout le corps.

Ordinairement, la paralysie est précédée de parésie qui rend la marche difficile, puis impossible ; l'animal est frappé de paraplégie qui s'étend progressivement au train antérieur. L'animal demeure alors étendu sur le flanc, en proie à une grande agitation des parties non paralysées

La peau est *anesthésiée* au niveau des régions paralysées ; les sens sont obtus ou abolis ; la pupille est dilatée, insensible à la lumière. Les symptômes généraux sont

plus ou moins marqués; la température oscille entre 39°,5 et 40° ; elle atteint, exceptionnellement, 41° ou 41°,6 pendant l'excitation ; puis elle redevient normale pour remonter sous l'influence des complications pulmonaires consécutives à la paralysie glosso-laryngienne.

Les battements cardiaques sont tantôt accélérés, tantôt ralentis, suivant qu'il y a paralysie ou excitation du pneumogastrique : ils deviennent généralement faibles et irréguliers : le pouls est dur, irrégulier, dicrote.

La respiration est accélérée, superficielle, abdominale ; elle est quelquefois plus rare que chez les animaux sains ; elle est entrecoupée ou revêt le type de Cheyne-Stokes, quand les animaux sont atteints de paraplégie.

L'*appétit* est nul, la salive s'écoule en filets abondants, soit par suite d'une sécrétion exagérée (*ptyalisme*), soit par suite de l'obstacle apporté à la déglutition par le spasme du pharynx (*dysphagie*), puis par la paralysie. Les animaux prennent les fourrages avec les dents ; ils interrompent la mastication comme des animaux immobiles; ils offrent des bâillements, de la constipation, des coliques légères, des signes d'entérite et d'un ictère catarrhal.

Les *muqueuses*, et surtout les conjonctives, sont congestionnées, *ictériques* ; elles se foncent dans les cas graves et prennent une teinte livide. L'*urine* varie considérablement dans ses propriétés physiques et chimiques; elle est quelquefois jaune-paille clair, transparente, ne renfermant aucune matière en suspension. Sa densité varie de 1004 à 1040 (Wortley-Axe). Elle est quelquefois albumineuse ; on y signale des globules rouges et de l'hémoglobine, mais ces observations doivent être plutôt rapportées à l'hémoglobinurie. Parfois un eczéma vésiculeux fait son apparition sur diverses régions du tégument.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La maladie débute le plus souvent par un *catarrhe gastro-intestinal* ; les animaux bâillent de temps en temps, présentent quelques *coliques* ; les muqueuses sont jaunâtres ; on constate du lar-

moiement, de la photophobie, quelquefois de la polyurie ; la température atteint souvent 40° ; parfois elle est modérée. Tous ces symptômes rappellent, jusque-là, les caractères de la fièvre typhoïde. La démarcation ne tarde pas à se produire. Au bout de deux ou trois jours, au maximum, ou d'emblée, suivant les cas, les signes essentiels font leur apparition : *raideur et convulsions des muscles de la tête, de la nuque, de l'encolure et du train antérieur.* Ces signes d'excitation sont précédés ou remplacés, très rapidement, par une torpeur profonde, qui aboutit à une paralysie immédiate ou progressive débutant bientôt par la base du crâne, le bulbe, par la moelle épinière, les méninges rachidiennes, pour se propager ensuite au cerveau : la paraplégie constitue alors la dominante de cette maladie (Noack).

La *marche* est tantôt *suraiguë*, comme dans la forme *apoplectique*, et la *mort* arrive dix à douze heures après le début des accidents convulsifs, par *paralysie cérébrale* ; tantôt l'évolution plus lente, mais toujours continue, se prolonge pendant deux à quatre jours, quelquefois davantage, et se termine par la *paralysie ascendante*. Elle envahit d'abord le train postérieur, puis le train antérieur. La mort survient dans le *coma* : elle est la conséquence de la paralysie nerveuse, de la *septicémie*, des fractures, ou de la *bronchopneumonie* par corps étrangers.

La RÉSOLUTION est rare ; elle s'observe surtout chez les animaux jeunes et vigoureux, qui peuvent prendre assez de nourriture pour ne pas mourir d'inanition ; elle est toujours lente et souvent incomplète. Généralement, la *convalescence* est longue, les *rechutes* communes et les *paralysies* consécutives fréquentes.

On peut voir persister de l'*amaurose*, de la *paralysie* du facial, une *paralysie unilatérale* des muscles de la tête, de la faiblesse du train postérieur et surtout de l'*immobilité*.

Exceptionnellement, la guérison est rapide et parfaite.

**Pronostic.** — Le *pronostic* est des plus sombres. La

mortalité générale est de 76 à 80 p. 100, parfois de 90 p. 100, en comptant les sujets qu'on est obligé de faire abattre. Certaines épidémies à évolution moins grave n'entraînent qu'une mortalité de 50 p. 100 (Kocourek); la maladie de Borna, plus bénigne, ne tue souvent que 25 p. 100 des malades.

**Diagnostic**. — La méningite *cérébro-spinale* est nettement caractérisée par l'apparition simultanée de symptômes cérébraux et médullaires accompagnés de fièvre et de jauneur des muqueuses. La ponction lombaire aseptique à l'aide d'un trocart de 2 à 3 millimètres de diamètre permet de recueillir jusqu'à 80 centimètres cubes de liquide rosé, légèrement teinté de sang.

1° La CONGESTION, comme la *méningite*, s'accuse par de la somnolence, de la dépression ; elle s'en différencie par l'absence de fièvre, symptôme presque constant dans la méningite.

2° L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE provoque aussi la paralysie sensitive et motrice ; mais on ne constate pas de *spasme de la nuque* ni des contractures.

De plus, la paralysie survient lentement, progressivement, dans la méningite cérébro-spinale ; elle est instantanée, apoplectique, et tend, ensuite, à diminuer dans l'hémorragie cérébrale.

3° Dans l'INTOXICATION PAR LES NARCOTIQUES, on ne constate pas de fièvre, l'évolution est plus rapide : les animaux qui ne succombent pas dans les vingt-quatre heures s'acheminent vers la guérison.

4° Le TETANOS se distingue de la méningite cérébro-spinale par l'absence de symptômes cérébraux et la contraction permanente des muscles.

5° La FIÈVRE TYPHOÏDE et la *méningite* ont beaucoup de symptômes communs : fièvre, jauneur des muqueuses, photophobie, larmoiement, stupéfaction, démarche mal assurée, etc., de sorte qu'on peut supposer que la méningite cérébro-spinale n'est qu'une forme de la maladie typhoïde

(Lesage). La *fièvre typhoïde* s'en distingue pourtant par l'absence de raideur de la nuque, etc., de convulsions, de paralysie progressive. Elle s'en distingue par sa cause : un virus filtrant, incultivé et actuellement invisible, mais inoculable : le sang défibriné (100 centimètres cubes) ou dilué et filtré sur bougie Berkefeld V à la dose de 20 centimètres cubes (Basset, Bemelmans) (1). Le sperme provenant d'un étalon guéri, mais infecté à l'état latent communique également la fièvre typhoïde (Clark, Keeks, Grimme, Jensen, Bergman, Bemelmans) (2). Ces produits conservent leur virulence pendant un mois à la température du laboratoire. La période d'incubation est de quatre à cinq jours.

6° La PARAPLÉGIE INFECTIEUSE, qui se développe à l'écurie comme au travail, frappe soudainement les animaux, qui, bien portants la veille, ne peuvent plus se relever le lendemain ; elle offre cette particularité d'évoluer sans fièvre.

**Traitement.** — Le traitement de la méningite cérébro-spinale épizootique est sensiblement le même que celui de la méningite cérébrale. La saignée, au début, est indiquée. Les calmants locaux jouissent d'une certaine efficacité en diminuant la douleur et en évitant les plaies consécutives aux mouvements insolites des malades.

On conseille l'application de sachets de glace, de neige, de linges humides sur la nuque, le front, le dos et les lombes, ou de douches de cinq à dix minutes. Les lavements de chloral, les électuaires à l'opium sont aussi recommandés ; mais ils paraissent peu efficaces.

Les révulsifs (frictions d'huile de citron, d'essence de térébenthine, d'embrocation, des deux côtés de l'encolure), les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine sont peu efficaces. Les injections de solutions de sublimé corrosif

(1) Cadéac, Sur la méningite cérébro-spinale du cheval (*Journal de Lyon*, 1899).

(2) Basset, *Rec. de méd. vét.*, 1911, p. 546 et Basset, *id.*, 1915, p. 88. — Bemelmans, *Revue génér. de méd. vét.*, 1913, t. II, p. 612.

dans les veines, les injections sous-cutanées d'atoxyl ne sont pas plus recommandables. Celles de pilocarpine 15 à 16 centigrammes, fractionnées et renouvelées fréquemment, sont préférables. L'iodure de potassium à 10, 15 grammes, favorise la résorption des exsudats.

Les *purgatifs* produisent de bons effets au début : la purgation à l'aide du sulfate de soude, du calomel, etc., doit être répétée, soutenue, pour tenir le ventre absolument libre.

Les animaux atteints de méningite cérébro-spinale succombent généralement, quel que soit le traitement employé.

La ponction lombaire mérite d'être essayée dans le but de diminuer la quantité de microbes et de toxines qui empoisonnent le malade. On pratique cette opération de la manière suivante (1):

Chez le *cheval* couché : « L'opérateur se place en arrière à la hauteur du dos, à l'endroit où la ligne de la croupe d'ascendante devient descendante ; il cherche à reconnaître la dépression médiane que limitent latéralement les deux épines iliaques internes. Cette dépression étant trouvée, il en recherche les limites antérieures et postérieures (apophyses épineuses de la sixième lombaire et de la première sacrée). Après asepsie de la région et ponction de la peau à la lancette, il plonge le trocart dans le milieu de cet espace, en lui donnant une direction très légèrement oblique d'avant en arrière et en allant doucement pour ne pas heurter la pointe contre une surface osseuse. L'aiguille doit être enfoncée de 13 à 15 centimètres. Une réaction de l'animal avertit que la pointe du trocart a ouvert le sac dure-mérien et que la moelle a été piquée. La tige du trocart retirée, il s'écoule un liquide rosé qui ne tarde pas à devenir incolore. Le trocart, employé, a une section de 2mm,6 de diamètre. L'opération est très bien supportée par les ani-

(1) Prévot, Brissy et Barbier, Technique de la ponction lombaire chez le cheval (*Société centrale*, 1911, p. 77).

maux : un *cheval* ponctionné cinq fois depuis un an n'en a ressenti aucune gêne. »

Les animaux, en convalescence, doivent être laissés au repos et soumis à un régime laxatif pendant plusieurs semaines pour éviter les rechutes.

**Prophylaxie**. — L'isolement des malades, la désinfection des locaux sont les meilleurs moyens d'enrayer la méningite cérébro-spinale épizootique. La surveillance des aliments et des boissons est indispensable pour empêcher la contamination indirecte des animaux sains par l'urine ou le fumier provenant des animaux malades. Le changement d'eau de boisson a permis, quelquefois, d'enrayer immédiatement l'épidémie de méningite cérébro-spinale.

## II. — PACHYMÉNINGITES.

On désigne sous le nom de *pachyméningite* l'inflammation de la dure-mère. Elle a été décrite sous le nom d'hématome de la dure-mère ou de kyste des méninges (Laho et Lorge, Zundel).

**Étiologie**. — Les *traumatismes*, comme un coup de marteau, une chute sur la tête, le heurt contre le montant d'une porte quand l'animal sort brusquement de l'écurie (Thomassen) peuvent déterminer cette inflammation.

On peut la voir précéder la leptoméningite quand un abcès gourmeux, tuberculeux, une tumeur prévertébrale se propage dans le canal médullaire.

**Anatomie pathologique**. — Les altérations occupent la face interne de la dure-mère (*pachyméningite interne*), exceptionnellement la face externe (*pachyméningite externe* ou *sclero-méningite*). La dure-mère adhère fortement à la face externe de la paroi cranienne ; elle est très épaisse et comprime les parties sous-jacentes comme le cerveau ou la moelle.

**Symptômes**. — Les animaux présentent des signes de parésie, de paralysie ou de paraplégie, qui peuvent s'exa-

gérer sous l'influence des hémorragies qui se produisent si souvent, au niveau des couches néo-membraneuses disposées en lames stratifiées, à la face interne de la dure-mère. La formation de cet hématome est suivie d'un kyste sanguin et d'une compression cérébrale ou médullaire plus intense (Johne, Willerding).

**Traitement**. — On ne peut ni reconnaître ni guérir les lésions scléreuses et hémorragiques de la dure-mère.

## I. — BOVIDÉS.

Les méningites des *bovidés* comprennent seulement trois formes importantes : 1° la méningite cérébrale ; 2° la méningite spinale ; 3° la méningite cérébro-spinale épizootique.

### I. — MÉNINGITE CÉRÉBRALE SPORADIQUE.

**Étiologie et pathogénie**. — La *tuberculose* est la principale cause de méningite cérébrale. Les lésions tuberculeuses se développent principalement vers la base du cerveau, au voisinage des vaisseaux (*méningite basilaire*). En raison de son importance et de la possibilité d'établir le diagnostic, nous lui consacrerons une description spéciale en étudiant la tuberculose et ses localisations.

La *méningite* peut compliquer des maladies infectieuses comme le *coryza gangreneux*, la *peste bovine*, la *phlebite* du cordon ombilical, la *pyohémie*, la bronchopneumonie purulente. Elle peut s'ajouter aux processus multiples déterminés par la *péricardite* et l'*endocardite traumatiques*.

Elle est quelquefois consécutive à des traumatismes de la région cranienne (abcès, fêlures), à des fractures du crâne (Brissot), à une suppuration de l'œil ou de l'orbite, à l'extension d'un actinomycome, à un coryza chronique (Carougeau) et quelquefois à l'infection *post partum* (Poulsen). La méningite sporadique se développe de temps

à autre, chez les animaux jeunes, sans cause connue ou sous l'influence de l'insolation, du refroidissement, etc. (1).

**Symptômes**. — La période d'*excitation* primitive est souvent de courte durée, ou passe même inaperçue. Parfois l'animal fait entendre quelques beuglements, s'agite, donne des coups de corne, pousse au mur, grince des dents, présente des mouvements convulsifs dans le train antérieur, des convulsions épileptiformes, du myosis, de l'inégalité pupillaire, du strabisme. Il devient bientôt indifférent à tout ce qui l'entoure, insensible aux excitations ; il prend des attitudes anormales, reste longtemps immobile, la tête baissée ou appuyée sur la mangeoire, somnolente. En liberté, il ne se déplace que si on le pousse fortement, et marche droit devant lui sans s'inquiéter des obstacles. La *locomotion* est difficile ; les mouvements sont saccadés. Après avoir parcouru quelques pas, l'animal s'arrête comme fiché au sol ; il refuse d'avancer ; les muscles du cou, les mâchoires sont contracturés.

L'insensibilité aux coups, aux piqûres, est complète et généralisée. L'insensibilité sensorielle est également absolue ; on constate de l'amaurose. Parfois l'inflammation, localisée à la région antérieure ou basilaire, s'accompagne seulement de symptômes d'immobilité (2). Le *porc* vacille en marchant, s'enfouit dans la litière et se dresse contre les murs.

La *marche* est généralement rapide ; la mort termine promptement l'évolution morbide ; elle survient en un à deux jours ; la terminaison par l'*état chronique* est rare ; la méningite tuberculeuse prend souvent la forme subaiguë.

**Anatomie pathologique**. — La pie-mère est très vivement enflammée, la surface est injectée ; les vaisseaux

(1) Besnoit, Immobilité par méningite simple (*Revue vétérinaire*, p. 70, 1906) ; la méningite du *porc* qui se développe dans le cours de l'inflammation contagieuse des cavités nasales est déterminée par le bacille pyocyanique (Kosker).

(2) Villemin, *Journal de Lyon*, 1902.

dilatés, gorgés de sang, variqueux, forment un réseau très riche. Des exsudats se sont déposés par places et forment une couche irrégulière de fausses membranes fibrineuses peu épaisses, affectant la disposition de flocons, de petites languettes, de lamelles, de fibrilles principalement dans la moitié antérieure des hémisphères cérébraux (Poulsen).

La surface de l'encéphale est infiltrée, enflammée, recouverte d'exsudats fibrineux ou purulents réunis en amas, dans les parties qui ont été le point de départ de l'infection, tandis qu'à la périphérie on constate seulement de l'hyperémie et de l'inflammation séreuse.

Les volutes ethmoïdales sont nécrosées, imprégnées de pus noirâtre qui forme un magma épais, infiltrant la lame criblée de l'ethmoïde (Carougeau).

Dans la *méningite tuberculeuse*, on constate une infiltration purulente et gélatineuse des méninges, et le long des gros vaisseaux de la base du cerveau, des tubercules de la grosseur d'une graine de pavot, ou d'une graine de chanvre et qui paraissent gris ou jaunes (1).

L'écorce du cerveau et la substance blanche apparaissent infiltrées par de la sérosité, brillantes et humides, bouffies, et, par conséquent, les circonvolutions cérébrales sont éventuellement aplaties.

A la surface de la section, on voit s'échapper des méninges molles de petits vaisseaux étirés et, en outre, on aperçoit des taches sanguines, qui résultent, la plupart du temps, de l'issue du sang en dehors des vaisseaux coupés et qui se laissent éponger, ou dans de rares cas, donnant de petites hémorragies qu'on ne peut arrêter (apoplexie capillaire) (2).

Dans l'*inflammation chronique*, les méninges molles apparaissent grossies, principalement le long du vaisseau.

(1) Besnoit, Immobilité par méningite tuberculeuse chez une vache (*Revue vétérinaire*, 1906, p. 641).

(2) Mathis, Tuberculose cérébrale chez une vache (*Bulletin de la Société des sciences vét.*, 1905, p. 228).

par un liquide trouble et lactescent, et sont étroitement accolées à l'écorce cérébrale.

**Pronostic.** — Le pronostic est très grave : la maladie est incurable, et, le plus souvent, rapidement mortelle.

Les formes *traumatiques* et la méningite puerpérale des *vaches* peuvent seules s'amender et guérir quand elles ne durent pas plus de quatre à cinq jours.

**Diagnostic.** — La méningite du *bœuf* s'accuse principalement par des troubles pupillaires, de l'amaurose et des symptômes d'immobilité.

La *tuberculose* doit toujours être soupçonnée, même quand la tuberculine a donné un résultat négatif (Mathis, Besnoit) et en dépit de l'absence de tout mouvement fébrile. L'*apyrexie* est fréquente, sinon constante, dans la méningite et l'encéphalite tuberculeuses du *bœuf* (Hamoir (1), Moussu (2), Mathis, Besnoit).

Le diagnostic est confirmé par la présence de tubercules sur l'iris ou dans le fond de l'œil.

Les *tumeurs des méninges*, du *cerveau* ou des *parois crâniennes* déterminent des troubles unilatéraux à apparition successive, souvent séparés par de longs intervalles.

La *cœnurose*, spéciale aux animaux jeunes, se traduit par de l'incoordination motrice accentuée, des mouvements en cercle à court rayon.

L'*ostéite crânienne*, compliquée de *pachyméningite externe*, peut déterminer aussi de l'incoordination motrice avec déviation de la tête et tendance à pousser au mur (Besnoit), de sorte qu'il est difficile de différencier ces troubles de ceux de la méningite ordinaire, quand il n'y a pas de déformation extérieure.

Le *coryza gangreneux* présente quelques symptômes analogues à ceux de la méningite : il s'en différencie par

(1) Hamoir, Plusieurs cas de tuberculose méningée chez la vache (*Annales de méd. vét.*, 1899, p. 75).

(2) Moussu, Encéphalite tuberculeuse (*Recueil de méd. vét.*, 1898, p. 757).

le développement de symptômes oculaires et de lésions des cavités nasales.

**Traitement.** — Mieux vaut envoyer les animaux à la boucherie que de les soumettre à un traitement des plus aléatoires. On utilise les révulsifs sur la région parotidienne et les compresses d'eau glacée sur la nuque, les injections de sérum artificiel quand le diagnostic est incertain.

## II. — MÉNINGITE SPINALE.

La méningite spinale des *bovidés* revêt la forme séreuse ou purulente ; elle est généralement l'expression d'une localisation tuberculeuse secondaire (Hess) ou résulte de l'infection septico-pyohémique consécutive à la péricardite et à l'endocardite traumatiques (Cadéac). Elle est quelquefois l'expression d'une localisation plus prononcée de la méningite cérébro-spinale (Lecouturier).

## III. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIZOOTIQUE.

La méningite cérébro-spinale épizootique, connue sous le nom de *tétanos de la nuque, de méningite spinale*, est une maladie infectieuse sévissant dans certains pays, d'une manière permanente, et susceptible de devenir enzootique.

Bien connue en Allemagne (1), elle semble rare en France. Elle a été décrite par Festal (1847) ; Dieckerhoff la désigne sous le nom de paralysie endémique du pharynx et du bulbe.

**Étiologie.** — Les animaux jeunes y sont plus prédisposés que les adultes (Festal, Poulsen), et la maladie peut demeurer longtemps confinée à un pâturage ou à une étable. Elle y frappe des animaux de loin en loin, mais parfois l'affection sporadique devient endémique ; une

(1) Lecouturier, *Annales de méd. vét.*, 1872, p. 549.

première bête malade en infecte rapidement d'autres ; une étable peut être vidée en moins de quinze jours. La même étable est quelquefois décimée, plusieurs fois, par cette maladie à quelques années d'intervalle.

L'agent infectieux mis en évidence dans le Minnesota nord de l'Amérique par Wilson et Brunhall est tantôt un microorganisme analogue au microbe de la méningite cérébro-spinale de Weichselbaum, tantôt un diplocoque de la pneumonie analogue à celui de Frankel. C'est toujours le même microbe que celui du *cheval*, mais différant légèrement de forme suivant son origine.

Elle a été étudiée par Jost, Vogel, Lecouturier, Wellendorf, Mehrdorf, Proger, Schmidt, Kolb, etc. ; elle est considérée comme peu dangereuse par Harms et Schmidt.

**Symptômes**. — La compression de la partie inférieure du bulbe et de la moelle cervicale, par des exsudats méningés, engendre une pseudo-paralysie bulbaire progressive, qui se traduit par de la paralysie labio-glosso-laryngée et pharyngée ; les masséters, innervés par la cinquième paire, sont souvent atteints, ainsi que le mastoïdo-huméral et le sterno-maxillaire innervés par les nerfs des premières paires cervicales.

L'animal est abattu ; le regard est hagard et fixe, l'œil est terne et la pupille dilatée ; on peut constater du nystagmus ; *la langue est pendante*. La *sensibilité* générale est diminuée sans être complètement abolie. Les sujets ont de la peine à se tenir debout. Parfois la tête est fortement tirée vers l'épaule par de l'*opisthotonos* ; d'autres fois, elle est tenue raide, soutenue par les muscles contractés. Le dos et les membres, surtout les postérieurs, sont le siège de contractions *cloniques* ; les paupières présentent quelquefois des tremblements synchrones de ceux des parties postérieures. Quelquefois les membres postérieurs sont contractés tétaniquement, mais pour un temps assez court ; une secousse spasmodique les détend par intervalles. Ces *accès convulsifs* provoquent, parfois, le

renversement partiel et momentané de l'anus ou du vagin. La tête est quelquefois levée et ramenée en arrière jusque sur le dos par la contraction tétanique des muscles releveurs, pendant que les paupières et les lèvres exécutent des mouvements continus (Bru) (1).

Parfois, on constate des accès de frénésie ; les animaux sont atteints d'un *délire aigu furieux* ; ils donnent de la corne, ils font entendre des beuglements prolongés ; ils font mine d'attaquer ou de se défendre du pied et de la tête ; ils ont des *hallucinations* de la vue et de l'ouïe ; on peut les croire enragés. Les symptômes se reproduisent sous forme d'*accès* ; ils peuvent être provoqués par des attouchements ou des excitations sensorielles.

La période de *dépression* est généralement prépondérante ; elle se traduit par de l'abattement et de la somnolence ; les animaux semblent dormir continuellement. L'appétit est presque nul ; les animaux manifestent les signes de l'immobilité ; ils oublient de manger ; la rumination est suspendue, la sécrétion lactée tarie ; les battements du cœur sont forts ; la respiration est calme, quelquefois irrégulière, comme dans le type de Cheyne-Stokes.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — Certaines formes *suraiguës* ont une évolution très rapide ; les animaux, inquiets, se couvrent de sueur, exécutent des mouvements des mâchoires, salivent, frappent du pied et succombent en douze heures.

Les *formes aiguës* se traduisent surtout par la difficulté de la préhension, de la mastication et de la déglutition aboutissant, progressivement, à la paralysie complète des organes qui président à ces fonctions ; il y a même paralysie de l'œil, des masséters et des muscles abaisseurs de la tête. Les lèvres sont flasques, insensibles ; l'inférieure,

(1) Bru, Deux cas de méningite chez le bœuf (*Revue vétérinaire*, 1906, p. 250).

renversée, ne recouvre plus les incisives ; la supérieure retombe et dissimule le bourrelet cartilagineux de la mâchoire supérieure. Les mâchoires sont écartées : la salive s'écoule en dehors ; les joues sont molles, dépressibles ; on constate des convulsions du train antérieur ou des vibrations qui se généralisent au train postérieur. L'animal meurt en trois à cinq jours par paralysie cérébrale ou, plus lentement, par paralysie ascendante. Meyer, Utz ont signalé quelques cas de guérison.

**Diagnostic**. — La *rage* se distingue par des beuglements sinistres et par des accès de fureur déterminés par la présence d'un *chien*.

**Anatomie pathologique**. — Les *méninges* cérébrales et spinales, le *cervelet* et la *moelle allongée*, offrent des extravasations sanguines. Entre la dure-mère et l'arachnoïde existe un liquide séreux, quelquefois un exsudat coagulé en quantité assez considérable. L'*arachnoïde* elle-même est épaissie et injectée. Le plus souvent, les lésions nerveuses sont peu prononcées ou inappréciables. La moelle épinière présente de l'*hydrorachis* au niveau des lombes.

**Traitement**. — Dans la plupart des cas, tout traitement est inutile, les animaux étant fatalement voués à la mort.

Quelquefois, les révulsifs, appliqués sur le front et les faces latérales de l'encolure, ont été efficaces (Contamine).

Les réfrigérants sont également conseillés (Hébrant) ; il est préférable d'envoyer promptement les animaux à la boucherie dès le début du mal.

## II. — MOUTON ET CHÈVRE.

### MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

La méningite sporadique qui complique le coryza *parasitaire* (larves d'œstres) a peu d'importance.

Il en est tout autrement de la méningite *cérébro-spinale épizootique*, qui frappe principalement les *agneaux* (fig. 64).

Signalée d'abord par Meyer, par Bary, elle a été observée par Wischnitkewitsch à Pultava, dans un troupeau de 1 700 *moutons* ; 700 moururent dans un hiver sans qu'on pût imputer au froid la cause de cette mortalité. En Italie, Curradi l'a étudiée sur les *chevreaux* ;



Fig. 64. — *Agneau* atteint de méningite cérébro-spinale épizootique (Besnoit).

Trambusti lui a consacré quelques recherches bactériologiques ; Leblanc et Savigny l'ont signalée en France.

**Étiologie.** — On la voit apparaître chez des animaux nourris d'une manière irréprochable et dans les troupeaux dont les mères sont en parfait état de santé. Les animaux victimes de cette maladie présentent des diplocoques dans le sang du cerveau et de la moelle.

**Symptômes.** — Les animaux frappés présentent de

l'apathie, de la faiblesse, de la tristesse ; ils demeurent couchés plus longtemps que d'habitude et parfois plusieurs jours de suite. L'appétit est tantôt conservé, tantôt supprimé ; il n'est pas rare d'observer de la salivation, de l'inrumination, de la diarrhée, de l'incontinence d'urine. Au bout de deux ou trois jours, on observe des *convulsions* des lèvres, des mouvements de diduction des mâchoires, des grincements de dents, des secousses de la tête, qui persistent, sans interruption, jusqu'à la mort.



Fig. 65. — Rejet de la tête en arrière chez un *agneau* atteint de méningite cérébro-spinale épizootique (Besnoit).

On dirait que les patients mâchent constamment un aliment qu'ils ne déglutissent jamais. Quand les malades se relèvent, ils portent la tête très bas, presque entre les membres antérieurs ; parfois elle est relevée et rejetée en arrière. Par intervalles, on constate des *attaques convulsives* : la peau est très sensible aux moindres attouchements ; les régions du front, du crâne, sont chaudes, les conjonctives sont injectées, les pupilles dilatées. Au moment de la distribution des aliments, les malades se relèvent, marchent en cercle, « se jettent la tête dans les aliments, mais n'en prennent pas ; ils restent dans cette position pendant le temps que dure le repas de leurs

camarades et ne changent de place que lorsqu'on les y oblige. La respiration est légèrement accélérée (fig. 65).

« Ces signes persistent pendant cinq ou six jours ; à ce moment, la *parésie* du *train postérieur* apparaît en même temps qu'on observe des *troubles visuels*. Les malades poussent au mur, viennent butter contre les corps étrangers de la bergerie, titubent et tombent sur le sol, où ils sont longtemps couchés. » Ils sont bientôt dans l'impossibilité de se tenir debout et de se relever ; ils demeurent étendus sur la litière en décubitus latéral complet : la respiration est très accélérée.

La défécation est normale au début. L'urine est très riche en urée et contient une quantité notable d'albumine. Il y a de la fièvre ; la température peut atteindre 40°,3.

La *mort* survient vers le huitième jour ; quelquefois la vie se prolonge dix ou douze jours après le début de la maladie. Les animaux succombent dans le collapsus.

**Pronostic.** — Le pronostic est toujours très grave.

Wischnitkewitsch a vu mourir 700 *moutons* sur un troupeau de 1700 ; Schmidt, 41 sur 43. Leblanc et Savigné rapportent que, sur un troupeau de 150 *agneaux*, 66 ont été atteints et 45 sont morts.

La maladie n'est cependant pas toujours aussi grave ; quelquefois, les animaux se remettent, mais ils ne sont jamais vigoureux ; ils restent toujours languissants et ne récupèrent jamais leur valeur.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions sont souvent peu prononcées. La *pie-mère* et la *dure-mère* cérébrale et médullaire sont le siège d'une inflammation et d'une infiltration tantôt circonscrites, tantôt diffuses.

L'*exsudat* jaunâtre ou sanguinolent est séreux ou séro-purulent ; il est plus ou moins abondant ; il entoure les racines nerveuses ; il distend rarement les méninges et les ventricules cérébraux ; exceptionnellement, on observe une hémorragie ventriculaire (Leblanc).

**Traitement.** — On a conseillé les révulsifs, les excitants ;

la pilocarpine, les purgatifs ; ils n'ont donné aucun résultat.

## III. — PORC.

**Étiologie**. — L'infection purulente, les abcès oculaires, les otites suppurées (Bournay), les corps étrangers comme les aiguilles qui s'insinuent entre l'atlas et l'occipital (Durréchou) sont des causes de méningite. Mais la *rhinite infectieuse*, déterminée par le microbe pyocyanique, est sa cause la plus habituelle (Koske).

**Symptômes**. — L'animal a une démarche vacillante : il est agité, délirant, se jette contre les parois de la porcherie, tombe lourdement sur le sol, présente des convulsions locales ou généralisées, qui reviennent par accès et sont suivies de vomissements, de coma, de paralysie des nerfs craniens ; il succombe ordinairement en un ou deux jours.

**Traitement.** — Quand on n'abat pas immédiatement les malades, on peut recourir à l'administration de lavements purgatifs, à des injections de sérum artificiel, de pilocarpine à la dose de 4 centigrammes ou d'arécoline : on peut combattre les convulsions par des injections de morphine et des lavements de chloral.

## IV. — CARNIVORES.

### I. — MÉNINGITE CÉRÉBRALE.

**Étiologie.** — La *maladie du jeune âge* est sa cause habituelle ; elle engendre à la fois de la méningite, de la myélite avec altération des noyaux des nerfs craniens et du bulbe (fig. 66) ; mais elle peut compliquer aussi les *inflammations suppuratives* de l'œil, de l'oreille (carie du rocher) des sinus et des parois craniennes) et même les infections produites par les corps vulnérants de l'estomac (Rabieaux).

Elle est rarement une manifestation de la *tuberculose* ou d'une infestation *parasitaire* produite par des cysticerques.

**Symptômes.** — Ordinairement, la période d'excitation est très nette : l'animal, très agité, tourne en cercle, butte contre tous les obstacles ; il crie ou cherche à mordre dès

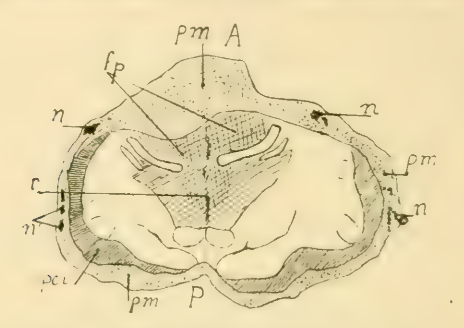



Fig. 66. — Méningo-myélite bulbo-cervicale du *chien*. Bulbe demi-schématique (Marchand, Petit et Coquot).

A, face antérieure ou inférieure ; P, face postérieure ou supérieure *Pm*, *pm*, *pm*, pie-mère enflammée et épaissie ; *pci*, pédoncule cérébelleux inférieur (ou postérieur) ; *fp*, faisceaux pyramidaux ; *n*, *n*, *n'*, *n'*, filets nerveux dégénérés des racines antérieures et postérieures ; *r*, raphé.

*Nota.* — Toute la moitié gauche du bulbe est atrophiée (1).

qu'on le touche ; il manifeste des phénomènes rabiformes, hurle ou gémit continuellement ; il présente une hyperesthésie générale ou sensorielle très accusée ; ses yeux sont hagards, ses pupilles rétrécies, ses conjonctives injectées ; il vomit fréquemment comme le *porc* ; il offre une fièvre marquée ; son crâne est chaud, douloureux ; il est souvent en proie à des convulsions épileptiformes qu'on fait reproduire quand on essaie de redresser la tête sur la nuque contracturée.

(1) Marchand, Petit et Coquot, Méningo-myélite bulbo-cervicale du chien (*Recueil de méd. vét.*, 1906, 15 janvier).

La *dépression* qui succède à l'agitation ou aux convulsions qui précèdent se traduit par l'insensibilité, l'anesthésie cutanées, la perte des sens, la parésie ou la paralysie et par un coma profond, troublé par une respiration saccadée, accompagnée d'arrêts prolongés ou de phénomènes convulsifs intermittents. La plupart des malades succombent dans le coma au bout d'un temps variable ; ils sont quelquefois emportés au bout d'un ou deux jours par une crise convulsive. Quand la maladie atténuée guérit, on constate, généralement, des troubles persistants ; les formes bénignes sont une cause fréquente d'amaurose (Frick).

La méningite aiguë passe quelquefois à l'état *chronique* et se traduit par de la faiblesse des extrémités, de la perturbation des mouvements volontaires ou automatiques, du vertige, de la raideur, de la contracture, des convulsions ou de la paralysie et de l'affaiblissement ou même l'abolition de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales : surdité, amaurose. La tête est souvent encapuchonnée ou infléchie latéralement, et on constate de la polyurie (Marchand, Petit et Coquot).

Les malades sont constipés ; ils vomissent quelquefois ; ils s'affaiblissent progressivement et finissent par succomber dans le coma, par épuisement, quand la mort ne survient pas brusquement par hémorragie cérébrale.

**Diagnostic.** — La *méningite* se différencie de la *rage* par l'injection des conjonctives, la chaleur de la tête, la persistance de la voix normale sans aberration du goût.

**Traitement.** — On a préconisé les antispasmodiques, la morphine, le bromure de potassium ou de sodium, le sirop de belladone, le sulfonal (2 à 4 grammes dans 200 grammes de sirop de gomme) ; deux cuillerées à soupe par jour), les applications réfrigérentes sur la tête ; la saignée, les purgatifs (5 à 30 centigrammes de calomel par jour

(1) Marchand, Petit et Coquot, Méningo-myélite bulbo-cervicale du chien (*Recueil de méd. vét.*, 15 janvier 1906).

pendant trois à quatre jours ; 10 à 25 grammes d'huile de ricin). On combat le coma par le café, le thé, l'alcool, la constipation par les lavements.

## II. — MÉNINGITE SPINALE.

**Étiologie et pathogénie.** — La méningite spinale est presque exclusivement symptomatique de la maladie du jeune âge ou résulte de l'extension de la méningite cérébrale. Cependant les contusions, les traumatismes comme l'écrasement du rachis ou les blessures déterminées par des grains de plomb qui ont pénétré dans le canal vertébral peuvent lui donner naissance. Les infections avoisinantes ou éloignées, comme celles de la matrice, peuvent se compliquer de méningite cérébro-spinale (Stent) (1).

**Symptômes.** — La maladie peut débuter brusquement par la fièvre et les troubles généraux qui l'accompagnent ; puis la période d'excitation commence ; on constate une sensibilité très vive de la colonne vertébrale ; la pression exercée sur le rachis provoque une vive douleur ; il y a hyperesthésie et hyperalgésie cutanées ; on observe de la rachialgie exaspérée par les mouvements, des tremblements musculaires, des frémissements cutanés, des contractures, des sortes de convulsions accompagnées de fléchissement des membres postérieurs et de raidissement des membres antérieurs et quelquefois du priapisme chez le mâle, de la rétention d'urine et une constipation intense par suite du spasme des sphincters. Les réflexes sont exagérés. Cette période dure deux à trois jours.

La *dépression* qui lui succède est dénoncée par une grande faiblesse du train postérieur, qui est vacillant ; les membres postérieurs traînent sur le sol pendant la marche ; cette faiblesse s'accentue de plus en plus ; elle aboutit, en quelques jours, à la paralysie sous forme para-

(1) Frohner, *Monatshefte*, 1892, p. 501. — Stent, *The veterinary Journal*, 1908.

plégique, envahissant les quatre membres quand la méningite est principalement cervicale. La sensibilité disparaît progressivement ; on observe une anesthésie complète ou incomplète du train postérieur par suite de l'altération profonde des racines médullaires comprimées par les exsudats ; il y a quelquefois incontinence d'urine et des fèces par relâchement des sphincters. Les réflexes cutanés et tendineux sont souvent abolis.

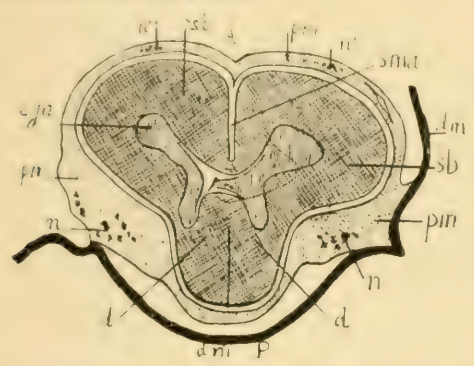



Fig. 67. — Méningo-myélite.

A, face antérieure ou inférieure ; P, face postérieure ou supérieure ; *pm*, *pm*, pie-mère enflammée et épaissie (leptoméningite) ; *dm*, *dm*, dure-mère ; *n*, *n*, *n'*, *n'*, filets nerveux dégénérés (racines antérieures, presque détruites) ; *Sm*, sillon médian antérieur ou inférieur ; *Cga*, corne grise antérieure ; *sb*, *b*, substance blanche (cordons) de la moelle ; *d*, *d*, déformation médullaire consécutive de la leptoméningite (Marchand, Petit et Coquot).

**Marche**. — La méningite spinale s'étend peu à peu aux régions antérieures et aboutit à une méningite cérébrale rapidement mortelle dénoncée par des troubles psychiques et sensoriels. Cette invasion cérébrale peut s'effectuer en quelques jours ; l'animal tombe bientôt dans le coma et succombe. L'évolution de la méningite spinale est tantôt *aiguë*, rapide : la mort peut survenir en trois ou quatre jours ; elle est quelquefois *subaiguë* : elle présente des rémissions suivies d'aggravations ; elle peut devenir

*chronique*, persister pendant des semaines ou des mois; elle peut s'améliorer, sans guérir entièrement.

Elle peut enfin évoluer sous une forme parésique, paraplégique ou affecter à la fois la motricité et la sensibilité.

**Anatomie pathologique.** — L'exsudat qui remplit les espaces sous-arachnoïdiens et les mailles de la pie-mère est spécialement un liquide clair, ambré, qui affecte les caractères d'un exsudat hydropique (hydrorachis). Il est principalement accumulé au niveau de la région lombaire ou de la région bulbo-cervicale (Marchand, Petit et Coquot).

Au-dessous des membranes altérées, la substance nerveuse présente des zones ramollies qui occupent la superficie et se désagrègent sous un filet d'eau. On a signalé une hémiatrophie du bulbe, une altération cellulaire des noyaux des nerfs craniens et une endovascularite oblitérante de la pie-mère, enfin un étranglement de la moelle qui donne la forme d'un cœur à la coupe transversale (fig. 67).

**Diagnostic.** — La ponction lombaire permet de retirer une certaine quantité de liquide séreux ou séro-fibrineux caractéristique. On pratique cette opération chez les gros *chiens*, ou niveau du sixième espace intervertébral lombaire qui se trouve sur une ligne réunissant les deux crêtes iliaques; chez les petits *chiens* en arrière de la septième vertèbre lombaire; c'est-à-dire dans l'espace lombo-sacré, à l'aide de trocarts de 6 à 7 centimètres et d'un diamètre inférieur à 1 millimètre. L'animal, à demi anesthésié (1 à 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine) est maintenu en décubitus latéral, la colonne vertébrale fléchie, convexité en haut [Lépinay (1)]. L'animal debout, la tête solidement maintenue par un aide supporte sans trop de défense cette petite opération.

Dans la méningite bulbo-cervicale, la sensibilité complètement abolie dans les membres antérieurs persiste dans les membres postérieurs.

(1) Lépinay, *Revue de pathologie comparée*, 1912

La méningite *spinale aiguë* se distingue de la *méningite spinale chronique* par l'existence de la fièvre et de symptômes généraux ; elle se différencie de la *méningite cérébro-spinale* par l'absence de phénomènes cérébraux dans les premiers temps de l'évolution morbide.

Dans l'*hémorragie méningée rachidienne*, les symptômes (raideur et douleur) apparaissent brusquement sans fièvre, avec leur maximum d'intensité.

**Traitement**. — La ponction lombaire diminue la compression de la moelle et des racines nerveuses et contribue à diminuer l'intensité des symptômes. Les injections de sérum artificiel, sous la peau, facilitent l'élimination des toxines qui exercent leur action dépressive sur le système nerveux ; les injections de solutions antiseptiques dans les espaces sous-arachnoïdiens méritent d'être essayées. On modère les phénomènes inflammatoires du début par l'application de compresses froides et de sachets de glace sur la colonne vertébrale. La constipation est combattue par l'administration de purgatifs, de lavements ; on vide la vessie à l'aide d'une sonde, on calme la douleur à l'aide de bromures et de sulfonal ; on favorise la résorption des exsudats. On mantient les animaux sur une litière propre afin de prévenir les infections secondaires. Pendant la période de dépression, on institue une médication tonique : on administre du café, du thé, de la noix vomique ; on peut pratiquer des injections sous-cutanées de strychnine :

| | |
|---|---|
| Sulfate de strychnine . . . | 20 milligrammes. |
| Eau distillée. . . . . . . . . . | 20 centimètres cubes |

On injecte tous les jours 1 à 7 centimètres cubes de cette solution.

## III. — OSSIFICATION DE LA DURE-MÈRE. PACHYMÉNINGITE.

**Définition**. — On désigne ainsi une affection chronique de la dure-mère caractérisée par des épaississements

fibreux, des productions cartilagineuses, des incrustations calcaires et des plaques osseuses qui compriment la moelle et les racines nerveuses d'où résultent des phénomènes douloureux périphériques (*pseudo-névralgie*) et des troubles moteurs qui aboutissent généralement à la paraplégie.

Les observations de Mauri (1878), de Bonnet (1881), de Kitt et Stoss (1883), de Fröhner (1893), de Dexler (1893-1896) et de Cadéac (1897) ont permis d'édifier la description de

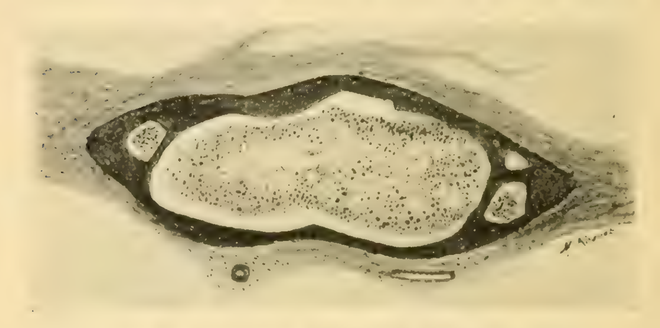


Fig. 68. — Ossification et métaplasie de la dure-mère.

La dure-mère apparaît dédoublée en deux lames et contient un petit os formé de lamelles osseuses dont les mailles sont remplies de moelle osseuse (*faible grossissement*) (Ball et Roquet).

cette maladie. Celles de Petit (1912), de Ball et Roquet (1913), ont fait connaître la structure de ces ossifications. Une plaque osseuse, présente, grâce au dédoublement de la dure-mère en deux lames, un double périoste enveloppant du tissu osseux lamelleux à disposition plus ou moins spongieuse dont les aréoles renferment de la moelle osseuse typique, jeune ou adulte suivant l'âge des plaques (fig. 68). Sur la frontière de l'os, les cellules conjonctives fixes incorporées dans la lamelle osseuse prennent le type d'ostéoblastes plus ou moins typiques, de sorte que la plaque osseuse est formée à la fois par la dure-mère et par la moelle osseuse contenue dans les aréoles (fig. 69).

Dans ces plaques osseuses, on peut même rencontrer un

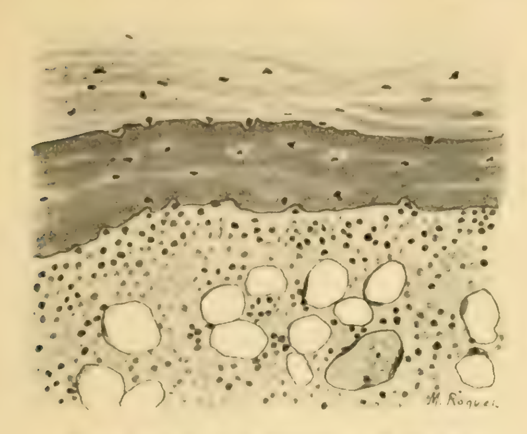



Fig. 69. — Ossification et métaplasie de la dure-mère.

En haut, dure-mère ; au dessous, plaques osseuses dont on distingue les lamelles et les osteoblastes ; en bas, moelle osseuse. Sur la face supérieure de la plaque osseuse, métaplasie des cellules conjonctives, et, sur la face inférieure, métaplasie des cellules médullaires (Ball et Roquet).

vaisseau sanguin nourricier de l'os, s'engageant obliquement à travers la lame osseuse interrompue, à ce niveau, pour se résoudre en capillaires médullaires comme dans un os normal (Ball et Roquet (fig. 70).

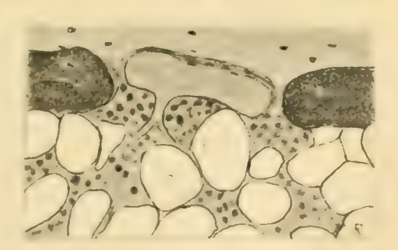


Fig. 70. — Un point de la lame osseuse montre sa pénétration par un vaisseau sanguin se résolvant en capillaires dans la moelle osseuse (Ball et Roquet).

**Étiologie.** — On ne connait pas exactement les causes qui président au développement de ces altérations assez fréquentes, mais qui passent inaper

ques quand elles ne sont accompagnées d'aucun trouble fonctionnel. Dexler a constaté leur existence chez 10 p. 100 environ des *chiens* adultes autopsiés (fig. 71).

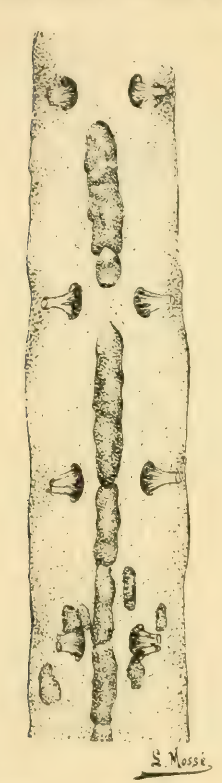



Fig. 71. — Ossification et calcification de la dure-mère. Plaques osseuses. Paraplégie du *chien* (Cadéac).

Le *sexe*, la *race* n'ont aucune influence (1) ; les animaux de grande taille y sont plus prédisposés que les petits ; il semble que les *chiens* allongés sont plus spécialement frappés en raison des flexions exagérées de la tige rachidienne (Dexler). Il est vrai que cette conformation semble plutôt favoriser l'inflammation ossifiante des cartilages intervertébraux que celle de la dure-mère. L'origine des plaques osseuses de cette membrane est controversée. On les attribue : 1° à une *inflammation chronique*, et l'on peut invoquer, à l'appui de cette hypothèse, les altérations congestives et hémorragiques qu'on rencontre quelquefois à la périphérie de ces productions; mais celles-ci ne présentent jamais de lésions d'ostéite (Petit (2)).

2° A une *métaplasie osseuse*, c'est-à-dire à une transformation directe du tissu fibreux en tissu osseux spongieux, ayant sa cause dans la sénilité (Ball et Roquet).

(1) Gray (1904) prétend qu'elle est plus fréquente chez les mâles que chez les femelles et qu'elle affecte de préférence les races à membres courts.

(2) Petit, Les ostéomes de la dure-mère (prétendue pachyméningite spinale ossifiante) du chien (*Société centrale*, 1912, p. 425).

3° A l'*ossification des vestiges embryonnaires* des lames protovertébrales, inclus dans la dure-mère et passant par les trois stades de l'ostéogenèse : tissu fibreux, tissu cartilagineux et tissu osseux. Souples, flexibles dans les deux premiers stades, elles ne s'accompagnent d'aucun signe clinique important. Au contraire, dures, rigides dans le stade osseux, elles sont susceptibles d'entrainer des phénomènes douloureux par compression des racines nerveuses ou de la moelle (Roquet).

Situées au voisinage des racines motrices et sensitives, ces néoformations osseuses compriment en effet la moelle, les nerfs et déterminent ainsi des lésions dégénératives secondaires des muscles. A l'ossification de la dure-mère s'associent quelquefois les ecchondroses des disques intervertébraux qui se développent à tout âge et paraissent plus fréquentes que les plaques osseuses de la dure-mère (Dexler).

**Symptômes**. — Les méningites spinales ossifiantes peuvent demeurer *latentes* ou ne s'accuser par des signes caractéristiques qu'au bout d'un an et demi à deux ans (Dexler). D'ailleurs, la *douleur* vague des lombes et des membres, qui constitue souvent le symptôme unique de cette maladie, peut passer inaperçue. On rencontre fréquemment des *plaques osseuses* dans les méninges de vieux *chiens* qui n'ont jamais présenté de signes de paralysie.

Dans les *premiers stades* de l'affection, les symptômes ne se traduisent que par des signes de fatigue et par des plaintes. Ces premières manifestations sont l'expression de la compression des racines nerveuses par les plaques osseuses.

Cette irritation des racines nerveuses engendre une douleur mobile, mal délimitée, instable, souvent très violente ; l'animal se met à aboyer avant qu'on le touche ; il redoute, à l'excès, la plus légère exploration ; il suffit d'effleurer l'épiderme pour provoquer des cris, des envies

de mordre. Souvent, c'est le premier contact seulement qu'il redoute ; il supporte très bien, ensuite, la pression de la main (1). La douleur est exagérée par tous les mouvements ; l'animal malade a beaucoup de peine à lever la tête ; parfois il ne peut l'abaisser pour prendre sa nourriture ; c'est ce qu'on observe particulièrement quand la pachyméningite siège dans la région cervicale. La région de la nuque est douloureuse, rigide et paraît tuméfiée. Il refuse de monter ou de descendre les escaliers et conserve presque indéfiniment la même attitude, qu'il soit debout ou couché.

Lorsque l'animal, fatigué de sa marche, veut s'asseoir, c'est avec des précautions infinies qu'il abaisse le train postérieur, pour le poser sur le sol, dont il semble redouter le contact.

La douleur est *intermittente* ; elle est plus prononcée la nuit que le jour ; les animaux se rendent parfois insupportables par leurs plaintes et leurs cris. Beaucoup cessent de gémir lorsqu'ils ont fait quelques pas.

La DÉMARCHE SPASMODIQUE est encore l'un des signes les plus fidèles de la pachyméningite ossifiante. La flexion et l'extension des articulations sont extrêmement limitées ; les membres demeurent constamment enraidis, et le sujet supporte, difficilement, les mouvements qu'on imprime aux rayons osseux. Les mâchoires éprouvent quelquefois de la difficulté à s'écarter et à se rapprocher. Il n'est pas rare de constater le *spasme* permanent, la *contracture* des extenseurs (Dexler), des fléchisseurs, des adducteurs, des ilio-spinaux.

La *raideur* peut demeurer longtemps localisée aux membres postérieurs ; le *chien* marche quelquefois sur les pattes de devant, comme le clown sur les mains ; il marche ainsi pour se soustraire aux contacts douloureux et répétés des membres postérieurs avec le sol ; « le train

(1) Sendrail, *Revue vét.*, 1904, p. 83.

postérieur est fortement soulevé, parfois presque vertical, et les rayons du membre sont maintenus dans la flexion par la contraction énergique des fléchisseurs » (Nocard). D'autres *chiens* vont lentement, le dos voussé ; le pas est raccourci, le poser hésitant : on dirait qu'ils marchent sur des épines, et l'anxiété de la physionomie trahit les souffrances qu'ils éprouvent.

Quand on cherche à les faire galoper, ils sont vite fatigués et ne tardent pas à s'arrêter ; pendant le galop, le train postérieur est souvent en retard sur le train antérieur, et l'animal effectue un véritable saut de *pie*, ou galope du devant et trotte du derrière (Cadéac). Parfois les membres se portent en dedans ou en dehors, se heurtent à tel point que la marche devient impossible. Ces troubles se produisent rarement au niveau des extrémités antérieures.

Les *réflexes tendineux, patellaires* et *musculaires* sont exagérés ; la percussion ou le frottement répété du triceps crural en provoque la contracture, entraînant l'extrême extension du membre tout entier ; le même phénomène s'observe quand on agit sur les fléchisseurs de la jambe ; il suffit, quelquefois, de souffler à l'extrémité de la patte pour provoquer la contracture du membre. Le réflexe du tendon d'Achille est considérablement augmenté. La percussion de cette région est quelquefois suivie de contractures et de tremblements fibrillaires qui se propagent dans tout le corps jusqu'au cou.

Les *titillations* du périnée font prendre au train postérieur l'attitude du coït ; l'animal présente souvent du *priapisme* ; l'exploration du rectum fait rapidement sentir des contractures musculaires énergiques. On constate souvent, en même temps, une exagération des *réflexes visuel* et *auditif*. Tous les muscles conservent généralement leur contractilité et réagissent au courant électrique. Ce n'est qu'à une période très avancée qu'il est nécessaire

de recourir à des courants très intenses pour obtenir une réaction.

La *sensibilité* du train postérieur finit par s'émousser et par disparaître presque totalement (Kitt, Stoss, Dexler, Cadéac). On peut constater l'*insensibilité* des *testicules* (Dexler, Cadéac); le *pouvoir reflexe* de la moelle s'épuise complètement; les membres ne peuvent supporter l'animal; il tombe *paraplegique*. Il y a anesthésie de l'arrière-main, paralysie de la vessie, du rectum, des sphincters, symptômes de rétention et plus tard d'incontinence d'urine.

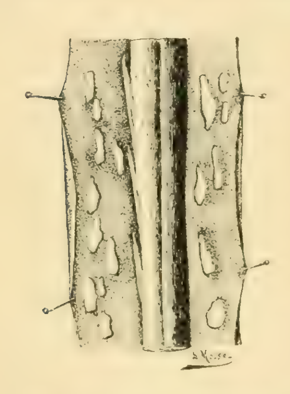


Fig. 72. — Plaques osseuses de la dure-mère, très nombreuses au niveau de la région lombaire. Paraplégie du *chien* (Cadéac).

Les animaux, constamment couchés, présentent de la *fièvre*, de la *cystite*, de la *balanite purulente*, de la *paralysie progressive* complète ou incomplète des nerfs moteurs et sensitifs de tout le corps. La diminution de l'excitabilité électrique des nerfs des membres postérieurs permet de conclure à l'existence d'une compression de la moelle au niveau de la région lombaire et des nerfs qui y aboutissent (Kitt et Stoss).

On constate ensuite les signes de la congestion *hypostatique* des poumons; l'animal meurt fréquemment d'une *pneumonie hypostatique* ou dans le collapsus et le coma.

**Anatomie pathologique**. — Les plaques osseuses siègent des deux côtés de la dure-mère; elles sont ordinairement localisées à la portion lombaire, où elles sont très nombreuses (fig. 72); elles remontent quelquefois le long de la portion dorsale ou sont répandues presque sans discontinuité sur toute la longueur du canal rachidien, de manière

à transformer la dure-mère en une sorte d'étui ou de tube osseux.

Les *plaques osseuses primitives* caractéristiques de la pachyméningite ossifiante se développent à la face interne de la dure-mère et affectent plusieurs formes : tantôt les plaques néoformées, de 1 centimètre de long et de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, sont souples, blanches ou très vasculaires et violacées : elles présentent des corpuscules hyalins avec de petites proéminences ossifiées ; tantôt la dure-mère est très résistante et rigide ; elle crie sous l'instrument tranchant, et les plaques osseuses atteignent une étendue de plusieurs centimètres et une épaisseur de 4 millimètres. Ces plaques osseuses sont principalement localisées à la face inférieure et au voisinage des racines. Tantôt ces plaques jaunâtres, blanchâtres, blanc jaunâtre ou jaune rougeâtre, sont mamelonnées, adhèrent à la paroi osseuse du canal vertébral ; tantôt elles sont lisses, transparentes, paraissant incluses dans l'épaisseur de la dure-mère, de sorte que cette membrane se détache presque normalement du canal vertébral.

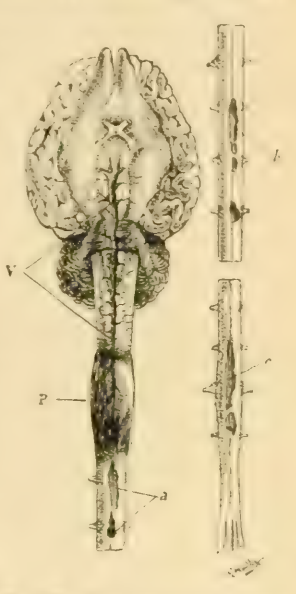



Fig. 78. — Pachyméningite ossifiante devenue hémorrgagique au niveau du bulbe. Compression et dilatation de l'artère spinale médiane (Cadéac).

*a*, plaques osseuses ; *b*, lame osseuse plus épaisse qui est le siège d'une abondante hémorragie ; *c*, artère spinale médiane.

Ces lésions sont quelquefois localisées exclusivement au

niveau de l'extrémité supérieure de la moelle (fig. 73) et acquièrent quelquefois un tel développement que le canal vertébral offre un aspect très irrégulier (fig. 74), et la moelle comprimée accuse de nombreuses dépressions.

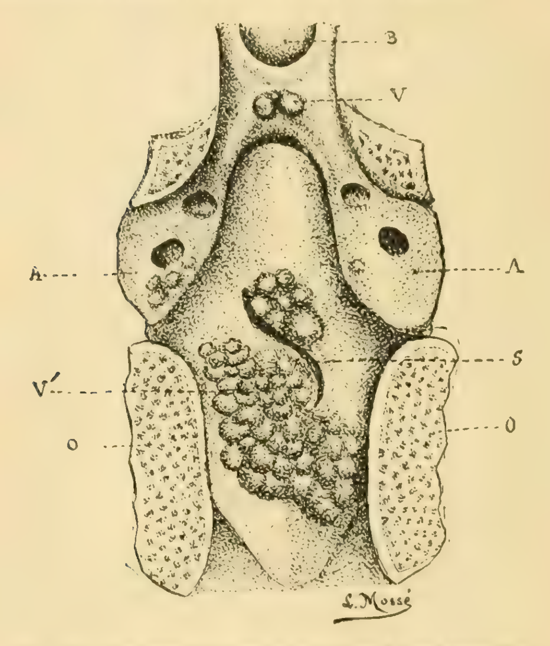



Fig. 74. — Pachyméningite ossifiante du *chien* à forme généralisée.

B, glande pituitaire ; V, végétations osseuses reposant sur l'apophyse basilaire ; A, rocher, face interne ; S, scissure de l'artère spinale médiane ; V', végétations osseuses situées sur la dure-mère qui tapisse la gouttière basilaire de l'occipital ; O, occipital (Cadéac).

Partout la pie-mère est intacte, et la dure-mère, en dehors de ses points ossifiés, possède sa structure et son épaisseur habituelles. Les plaques osseuses offrent un revêtement endothélial et sont comme noyées dans un tissu fibreux.

très vasculaire, rarement homogène ; il renferme des noyaux hémorragiques et des vaisseaux capillaires très développés (Kitt et Stoss). Quand on n'observe ni dilatation vasculaire, ni diapédèse, ni exsudation, ni prolifération cellulaire et que les plaques osseuses n'offrent pas d'ostéite raréfiante, peut-on affirmer qu'il n'y a pas eu d'inflammation et que la plaque osseuse résulte d'une transformation directe ? Les *ossifications* en *plaques*, avec leurs aréoles spongieuses communicantes, remplies de moelle adulte résultant d'une transformation lente et toute néoplasique du tissu fibreux (Petit), ou d'une inflammation chronique, ne peuvent être regardées comme inoffensives. Si elles peuvent s'associer à d'autres lésions médullaires (Petit et Marchand) (1), elles peuvent en produire elles-mêmes.

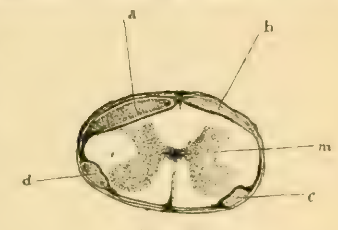


Fig. 75.

*a, b, c, d*, coupe de plaques osseuses ; *m*, moelle déformée (Cadéac).

Les lésions secondaires de la pachyméningite ossifiante intéressent la moelle, les racines des nerfs et les muscles.

La substance médullaire est saine dans les parties antérieures ; à la partie inférieure de la moelle, on peut constater une stase de liquide rachidien produisant une distension de la dure-mère (Stoss et Kitt). Au niveau des parties comprimées, la moelle est fréquemment ramollie et présente des cavités (*syringomyélie*).

Ordinairement, les lésions médullaires ne s'étendent pas loin du foyer de compression. Les dégénérescences descendantes ne se retrouvent jamais dans le cône terminal ; elles sont toujours très limitées (Dexler) (fig. 75).

(1) Petit et Marchand, Ostéomes de la dure-mère chez un chien atteint de parésie des membres postérieurs par myelomalacie d'origine vasculaire (*Société centrale*, 1912, p. 43).

Les *racines des nerfs* et leurs origines spinales présentent des lésions dégénératives de la substance nerveuse. On constate une hypertrophie du cylindraxe, la disparition complète des ganglions, l'infiltration des gaines nerveuses et la compression de l'adventice par hypertrophie de la névroglie et envahissement périphérique des gaines des vaisseaux par des cellules rondes. On peut observer aussi une *atrophie* colossale des muscles de l'arrière main, parfois du cou et des épaules, exceptionnellement de la tête, notamment des crotaphytes.

Des *hémorragies* spinales peuvent compliquer les lésions de la dure-mère : elles se produisent de préférence au niveau de l'atlas et des lombes (Gray).

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la *pachyméningite ossifiante* du *chien* est généralement facile. On peut soupçonner l'existence de cette maladie quand un *chien* crie la nuit et toutes les fois qu'il doit se déplacer, c'est-à-dire chaque fois qu'il présente l'ensemble des signes qu'on attribuait autrefois au *rhumatisme musculaire*. Quand un *chien* manifeste une vive douleur dès qu'on le touche, qu'il devient incapable de monter ou de descendre un escalier, qu'il pousse des gémissements en changeant de place dans sa niche, qu'il présente une démarche lente, pénible, et une raideur prononcée des membres, c'est qu'il est affecté, selon toute probabilité, de *pachyméningite* spinale *ossifiante*.

La *compression de la moelle* par *enchondrose intervertébrale* est souvent difficile à différencier de la pachyméningite ossifiante ; mais les symptômes sont locaux, symétriques dans la première, asymétriques dans la seconde.

Les myélites *transverses* ou *diffuses* se traduisent par des symptômes dont le développement est généralement rapide, tandis qu'il est lent et progressif dans la pachyméningite ossifiante et dans la compression de la moelle.

**Traitement.** — La pachyméningite ossifiante est généralement rebelle à tout traitement. Les moyens dérivatifs

(vésicants, sétons, cautérisation) sont inefficaces; l'iodure de sodium ou de potassium ne peut faire résorber les plaques osseuses. Il faut s'efforcer de soulager les malades à l'aide des calmants et des antispasmodiques. Le salicylate de soude (2 à 10 grammes) et le sirop d'écorce d'oranges (200 grammes) à la dose de quatre à cinq cuillères à café ou à soupe dans la journée, l'antipyrine à la même dose, le sirop de chloral, l'antipyrine, l'exalgine, etc., sont les principaux agents de cette médication. Par contre, la quinine associée à la strychnine et à l'arsenic est indiquée pendant la phase paralytique.

## CHAPITRE II

## CERVEAU

### I. — ANÉMIE CÉRÉBRALE.

#### I. — SOLIPÈDES.

Sous le nom d'*étourdissement*, de *vertige*, d'*éblouissement*, on a décrit divers accidents consécutifs à l'anémie cérébrale.

**Étiologie.** — Les hémorragies considérables consécutives à une opération chirurgicale (mal de garrot), à une maladie interne (congestion intestinale) sont des causes d'anémie immédiate.

Une expulsion trop prompte de liquide épanché dans le thorax ou le péritoine provoque, quelquefois, l'arrêt de la respiration par anémie cérébrale.

L'*ergotine*, la *belladone*, les *bromures* à trop forte dose exercent une action vaso-constrictive réflexe.

Les excitations réflexes, produites dans les conditions les plus variées, peuvent être suivies du resserrement des vaisseaux du cerveau et d'anémie de cet organe.

La faiblesse du cœur, engendrée par des maladies graves générales ou par une intoxication, détermine l'anémie cérébrale aiguë.

L'*anémie chronique* peut résulter de l'occlusion des jugulaires, de la thrombose du tronc basilaire (Lustig), de l'oblitération des carotides et de leurs divisions terminales (Siegen), de la calcification des artères de la base du

cerveau, de l'obstruction de la veine de Galien (Bollmann) ou d'une insuffisance aortique. Les divers états cachectiques (lymphadénie, piroplasmose, trypanosomose) peuvent également la produire.

**Symptômes**. — Suivant la cause provocatrice, l'anémie cérébrale affecte la *forme aiguë* ou la *forme chronique*.

Forme aigue. — Au cours d'une perte sanguine ou après, on peut remarquer une obnubilation de la vue : l'acuité visuelle est sensiblemennt diminuée. Il semble que la pupille soit moins mobile, sans que l'animal soit inconscient des mouvements qu'on peut exécuter devant ses yeux. Viennent ensuite des *accès de vertige* accompagnés d'une faiblesse générale.

Les *tremblements musculaires* se manifestent d'abord dans la région de l'olécrâne et du grasset, puis dans tout le corps ; l'animal tombe, la paralysie envahit, de proche en proche, toutes les régions ; la respiration s'accélère, l'état comateux ne tarde pas à se manifester, une syncope se produit ; les muqueuses deviennent exsangues et l'animal meurt dans des convulsions généralisées.

Dans les cas relativement bénins, la perte de connaissance diminue progressivement, l'animal se relève, les troubles locomoteurs s'effacent ; mais il demeure faible, titubant, sujet à du vertige pendant quelque temps.

Forme chronique. — Au repos, l'animal ne présente ordinairement aucun trouble appréciable, et rien ne permet de soupçonner ce qui va se produire (H. Bouley, Siegen). Ce n'est qu'après une course quelquefois longue qu'on voit apparaître une sudation brusque, prélude de symptômes *vertigineux* qui ne tardent pas à se manifester ou qui se déroulent d'emblée sans le moindre signe précurseur. Brusquement, l'animal étend la tête sur l'encolure, se met à encenser, porte au vent, secoue la tête comme s'il existait un corps étranger dans l'oreille, se jette de côté, s'arrête ou s'agite, se cabre, s'emporte, résiste au conducteur, tremble, titube, fléchit les membres antérieurs

(H. Bouley), oblige d'arrêter la voiture et de dételer, car il ne veut plus avancer ; parfois, il prend la position d'un *cheval* auquel on applique un tord-nez à l'oreille ou s'affaisse. Quelquefois, il présente des mouvements convulsifs caractérisés par des contractions musculaires saccadées, le pirouettement des yeux. Les corps clignotants recouvrent en totalité les globes oculaires. La bouche est pleine de bave, écumeuse ; il y a une perte momentanée de la connaissance.

**Marche**. — La guérison est rapide ; les accidents qui précèdent se dissipent, habituellement, quelques minutes après l'apparition des symptômes.

La *durée* de cette maladie est indéterminée. Certains animaux présentent des accès pendant plus d'une année et guérissent ensuite. D'autres, affectés de lésions irrémédiables, succombent (Bœllmann).

**Anatomie pathologique**. — Les vaisseaux des méninges et de l'encéphale sont vides. On remarque une pâleur prononcée des tissus, surtout de la substance grise. La séparation des deux substances est imprécise, en raison de l'uniformité de coloration. Les vaisseaux de l'encéphale sont quelquefois thrombosés ; on a constaté des thrombus dans la veine de Galien (Bœllmann) et dans les sinus caverneux de la dure-mère (H. Bouley).

**Diagnostic**. — La *congestion encéphalique* se distingue de l'anémie par l'injection des muqueuses et la chaleur de la tête ; les symptômes congestifs sont passagers : ils disparaissent ou s'aggravent rapidement ; les signes d'anémie ne peuvent se dissiper d'emblée.

**Pronostic**. — L'anémie cérébrale est rarement irrémédiable et mortelle ; les symptômes vertigineux disparaissent généralement sans qu'on puisse jamais préciser la date de cette disparition. On voit quelquefois les mêmes troubles revenir ou persister plusieurs années de suite. Parfois ils deviennent très graves et rendent l'utilisation des animaux complètement impossible. La gravité de l'ané-

mie varie ainsi avec l'intensité des symptômes, la fréquence de leur répétition et avec la nature de la cause provocatrice (hémorragies, tumeurs, etc.).

**Traitement.** — Il faut commencer par conjurer les accidents qui peuvent se produire pendant les accès de vertige en se portant à la tête du *cheval* pour le maintenir immobile ou empêcher sa chute sur les terrains durs. Une large visière devant les yeux est souvent efficace. On ne connaît aucun traitement d'une efficacité immédiate. Certains médicaments, tels que le nitrite d'amyle, jouiraient, d'après certains auteurs, de la propriété d'agir directement sur les vaisseaux de l'encéphale en les dilatant et en amenant ainsi une quantité plus considérable de sang.

On conseille l'opium, le bromure de potassium (Weber). Quelques praticiens attribuent l'ensencement de la tête à un tic du nerf maxillaire supérieur et ont, avec succès, pratiqué la résection de ce nerf au niveau de sa sortie du trou sous-orbitaire (William).

## II. — CHIEN.

**Étiologie.** — L'anémie cérébrale *aiguë* est quelquefois consécutive à de grandes hémorragies comme celles qui résultent de l'extirpation de tumeurs angiomateuses.

On la voit succéder à l'évacuation brusque d'un épanchement pleural ou péritonéal, à la thrombose ou à l'embolie d'une artériole cérébrale, à la dilatation et à l'affaiblissement des contractions cardiaques.

Les excitations psychiques violentes, l'irritation intense de la peau, le choc traumatique des parois abdominales peuvent produire une vaso-constriction des vaisseaux cérébraux et l'anémie encéphalique immédiate.

L'*anémie chronique* du cerveau est l'expression de la leucémie, des divers états cachectiques, de la compression des carotides par des tumeurs intrathoraciques ou cervicales, ou de l'insuffisance aortique.

**Symptômes**. — La forme aiguë liée à une déperdition sanguine considérable détermine du vertige, de la faiblesse générale, le refroidissement du corps qui devient oscillant ; parfois l'animal tombe, perd connaissance ; le pouls devient petit, inégal, les mouvements respiratoires se ralentissent, des convulsions générales se manifestent ; la pupille se rétrécit et se dilate alternativement, et une syncope mortelle peut se produire.

L'*anémie chronique* se traduit par des alternatives d'excitation et de dépression ; le sujet présente une impressionnabilité exagérée ; il manifeste une faiblesse excitable ; il tressaille au moindre bruit, redoute la lumière vive ; il s'essouffle au moindre exercice ; il peut tomber de fatigue, est sujet à des nausées et à des vomissements et offre toujours une grande pâleur des muqueuses.

**Traitement**. — Quand l'animal vient d'éprouver une grande perte de sang, il faut maintenir la tête dans une position déclive ; pratiquer rapidement une injection hypodermique ou intraveineuse de sérum artificiel ; le stimuler ensuite à l'aide d'injections sous-cutanées de caféine, d'éther ou par l'administration de café, de thé et de lait.

L'*anémie chronique* est combattue à l'aide d'une bonne alimentation.

## II. — CONGESTION CÉRÉBRALE.

La congestion cérébrale n'embrasse pas tous les états pathologiques caractérisés, à l'autopsie, par la réplétion des vaisseaux encéphaliques.

Le sang s'accumule dans ces vaisseaux quand, pendant l'agonie et après la mort, la tête occupe une situation déclive ; il en est chassé, si la tête occupe une position élevée.

D'autre part, on donne trop souvent le nom de congestion cérébrale aux troubles qui sont l'expression d'hémor-

ragies miliaires. Néanmoins la congestion cérébrale existe; elle est active ou passive.

## I. — SOLIPÈDES.

**Étiologie et pathogénie**. — Après la *section* du *grand sympathique cervical* ou l'*arrachement du ganglion cervical superieur*, on constate, sur la pie-mère, une congestion sanguine plus ou moins marquée du côté correspondant à la section (Vulpian).

Les *transports* en chemin de fer ou en bateau, la température élevée, l'insolation, une course rapide et fatigante, le surmenage des jeunes *chevaux*, difficiles à dresser, l'hypertrophie du cœur, les intoxications déterminées par les narcotiques sont des causes de congestion active.

Des maladies infectieuses comme la gourme, la *fièvre typhoïde*, la *rage*; des maladies cérébrales (tumeurs, abcès hydrocéphalie) se compliquent fréquemment de congestion cérébrale (1).

L'hyperémie *passive* résulte de toutes les causes qui gênent directement ou à distance, la circulation céphalique. Citons : la thrombose des jugulaires, la faiblesse du cœur, les lésions valvulaires de cet organe ; les maladies chroniques du poumon, l'asphyxie par compression de l'encolure ou même par météorisation.

**Symptômes**. — Le tableau symptomatique de cette maladie est essentiellement variable. On constate les signes les plus opposés : *dépression extrême*, *excitation paroxystique*. Un sujet délire, un autre est dans le coma. Certains sont immobiles, beaucoup présentent du vertige.

Les manifestations sont subordonnées aux troubles isolés ou combinés des nombreux centres fonctionnels du cerveau. La congestion ne frappe jamais au même degré tous les centres : l'inégale répartition du sang dans les

(1) Dupas, *Recueil de méd. vét.*, 1905.

deux hémisphères engendre le vertige ; son accumulation excite un centre et en inhibe un autre.

Partout où la *vaso-dilatation* demeure complète, la congestion engendre de la compression cérébrale, de la dépression et du coma ; l'élément nerveux, en contact avec un sang qui circule paresseusement, est impuissant.

Partout où les artérioles ne sont pas complètement paralysées, le sang peut se renouveler et exciter irrégulièrement les centres soumis à cette irrigation anormale.

Quelques artérioles éprouvent des spasmes vaso-constricteurs qui déterminent de l'anémie locale, source de contracture. On ne peut enfermer les symptômes de la congestion dans aucune formule synthétique. Sur le fond comateux, qui appartient à cette maladie, naissent les troubles les plus disparates.

Au *repos*, l'animal prend des attitudes vicieuses ; il écarte les membres du centre de gravité, les entre-croise et menace de tomber. Parfois, la somnolence est si prononcée que les membres éprouvent des flexions subites, mais l'animal se réveille et réussit à se maintenir debout.

La *démarche* est automatique, lourde, les pieds traînent ou sont levés d'une manière démesurée ; les membres se déplacent sans ordre, se chevauchent et s'entretaillent. Il marche comme un animal fourbu, se jette brusquement en avant ou de côté, n'obéit plus, refuse de marcher ou ne sait éviter aucun obstacle ; il s'arrête obstinément devant une rigole et semble impuissant à la franchir.

*Mis en liberté*, il cherche à tourner soit à droite, soit à gauche. On en voit qui *marchent* en cercle pendant des heures ; s'ils rencontrent un obstacle, comme l'angle d'un mur, ils s'arrêtent brusquement et demeurent longtemps dans cette attitude.

Les *sens* sont tantôt *hyperesthésiés*, tantôt affaiblis ou *abolis* ; on voit, en effet, des *chevaux* qui s'effraient au moindre bruit ; ils présentent de la *photophobie* et un

resserrement de la pupille ; d'autres, atteints de *surdité* complète, tiennent les oreilles immobiles, sont insensibles à la lumière ; la pupille est dilatée, l'œil est atone, vitreux, fixe et sans expression, il y a *amaurose*.

A la torpeur cérébrale succèdent, par intervalles, des *paroxysmes*, marqués par une surexcitation extraordinaire.

La congestion active s'accompagne d'une vive injection des muqueuses et de la chaleur de la tête ; le pouls est fort, plein, accéléré, souvent irrégulier ; la respiration, grande, ralentie, l'appétit diminué ou nul et la température normale.

**Marche et terminaison.** — La congestion cérébrale se dissipe ou se complique rapidement.

La guérison se produit vite ; quelques heures peuvent suffire pour amener le réveil cérébral. Les animaux, très gravement malades, récupèrent la santé en un ou deux jours ou même en quelques heures.

Pendant l'évolution de la congestion ou dès son début, il se produit, très fréquemment, une *hémorragie méningée* ou *cérébrale* dont les conséquences sont extrêmement graves ou rapidement mortelles.

**Diagnostic.** — La dépression, l'hébétude, la somnolence et les troubles de la locomotion sans fièvre sont les principaux signes de la congestion cérébrale.

L'*hémorragie cérébrale* est dénoncée par le syndrome apoplexie, qui est plus ou moins rapidement suivi d'hémiplégie ou de paralysie motrice.

La *méningite aiguë ou subaiguë* s'accuse par une raideur ou une contracture spéciale de la nuque, qui fait défaut dans la congestion cérébrale, plus spécialement caractérisée par une attitude impulsive avec équilibre incertain.

**Traitement.** — La saignée est de rigueur (1) ; il faut en effet commencer par retirer 4 à 8 litres de sang suivant la taille des animaux. Placer ensuite le sujet dans une

(1) Berthe, *Rec. de méd. vét.*, 1824, p. 441. — Saint Denis, Congestion cérébro-spinale (*Journal des vét. milit.*, 1906, p. 389).

écurie vaste, dans un box ou, de préférence, dans une écurie pourvue d'un tourniquet afin de l'empêcher de se blesser; supprimer toutes les causes d'excitation (bruit, lumière, etc.), renoncer à lui administrer les médicaments de force.

Les applications de glace pilée, de neige ou de sachets imbibés d'eau froide sont indiquées et produisent de bons effets.

Les *révulsifs* externes (frictions de moutarde, sinapismes) et internes (purgatifs drastiques comme l'aloès) complètent heureusement l'action de la saignée et des réfrigérants. Dans le même but, les *lavements* émétisés et les lavements d'eau froide méritent d'être employés. Le sérum antistreptococcique produit de bons effets dans les congestions d'origine gourmeuse (Ferré) (1).

Les injections sous-cutanées de pilocarpine ne répondent pas à une indication aussi immédiate ; la strychnine a une action plus efficace (Cauvet). Il faut proscrire les opiacés; mais on peut utiliser le bromure de potassium seul ou associé aux bromures de sodium ou d'ammonium.

Il faut nourrir parcimonieusement les sujets qui mangent encore; on peut leur donner des fourrages verts et des barbotages tièdes.

## II. — BOVIDÉS.

**Étiologie et pathogénie.** — La congestion cérébrale succède à un *travail* soutenu sous un soleil ardent, à l'*insolation* prolongée, aux coups violents portés sur la région frontale, à l'ingestion de plantes narcotiques (Cruzel).

Elle est symptomatique de la *cœnurose*, de la *peste bovine*, du *coryza gangreneux*, de la *fièvre vitulaire*, du *charbon*, de l'*éclampsie*, de la *tuberculose*, de la migration de parasites erratiques (*cysticerques*, *douves*).

(1) Ferré, *Journal de Lyon*, 1908.

La congestion *passive* est consécutive à la péricardite traumatique et aux tumeurs du médiastin.

**Symptômes.** — Les malades sont brusquement frappés de stupeur ; ils restent immobiles, éloignés de la mangeoire, le regard fixe, hébété, l'œil terne, la pupille dilatée, atteints de cécité ; le pouls est fort, la respiration ralentie, irrégulière, les muqueuses congestionnées, les cornes et le front chauds. L'insensibilité cutanée est presque complète ; la démarche est incertaine, vacillante ; l'animal bute contre tous les obstacles ; il présente des frayeurs subites, parfois une excitation désordonnée et des convulsions précédées de chute complète.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — L'évolution de la congestion cérébrale est aussi rapide chez le *bœuf* que chez le *cheval* ; l'animal peut mourir dans le coma ou les convulsions, ou guérir en moins de vingt-quatre heures.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la congestion encéphalique est facile ; son apparition brusque, l'état du sujet, la chaleur du front, du chignon et des cornes, sont assez caractéristiques.

La *méningite cérébrale* seule pourrait être confondue avec elle, mais cette dernière débute lentement dans les cas ordinaires ; elle s'accompagne, en outre, d'un état fébrile bien marqué qui ne s'observe pas dans la congestion du cerveau.

**Traitement.** — Une saignée abondante combinée avec l'application de révulsifs, tels que l'essence de térébenthine en frictions sur le dos, la croupe, le rein et les membres, les frictions sinapisées, etc., constituent le meilleur traitement.

Le sulfate de soude, la pilocarpine peuvent permettre d'obtenir une dérivation du côté de l'intestin. A ce traitement général, on peut encore ajouter les applications locales d'eau froide ou de glace sur la tête.

## III. — PORC.

**Étiologie et pathogénie.** — Les intoxications par la nielle, les tourteaux de coton, etc., peuvent la produire. La congestion complique la *peste*, le *rouget* et les diverses affections cardiaques qui se greffent sur le *rouget chronique*.

**Symptômes.** — Les animaux mettent les pattes de devant dans la mangeoire, appuient le groin au coin du mur; les oreilles et le crâne sont chauds, la respiration est accélérée ; puis ils tombent dans l'assoupissement, au point qu'ils se laissent traîner, tirer par l'oreille, renverser, sans opposer la moindre résistance. Livrés à eux-mêmes, ils marchent nonchalamment, poussant de légers grognements; arrivés dans un coin, ils s'arrêtent, poussent le groin dans l'encoignure et présentent alors une respiration courte, saccadée, accompagnée d'un ronflement nasal assez fort. La respiration se calme bientôt, devient irrégulière, et les animaux entrent dans un état de somnolence dont ils ne sortent que sous l'action d'une cause extérieure ; puis ils présentent des accès épileptiformes (Mosselmann).

**Traitement.** — Saignée, douches d'eau froide sur la tête et la nuque, isolement dans un endroit obscur ; on peut sacrifier les animaux dont l'état devient très inquiétant.

## IV. — CHIEN.

**Étiologie.** — L'hyperémie cérébrale du *chien* résulte généralement d'empoisonnements divers, d'une insolation, de traumatismes craniens, d'un refroidissement brusque et surtout de la maladie du jeune âge ou d'infections générales. La congestion est active dans tous ces cas et est souvent le prélude d'une hémorragie ou d'une méningo-encéphalite (fig. 76).

La *congestion passive* succède à une difficulté de la circulation de retour, occasionnée par une affection du cœur, du poumon, une tumeur de la poitrine ou un goitre comprimant la veine cave antérieure ou les jugulaires.

**Symptômes.** — Les animaux atteints d'une congestion méningée cérébrale présentent d'emblée des signes d'exci-



Fig. 76. — Hémorragie cérébrale en avant du cervelet (Douville).

tation psychique motrice et sensitive. Ils crient, se plaignent, aboient, hurlent, s'agitent, courent, tournent, manifestent une vive inquiétude et une surexcitation extrême; ils ont quelquefois des hallucinations et du délire; ils happent dans le vide, ne reconnaissent pas leur maître ; ils cherchent à mordre et offrent des symptômes rabiformes, des convulsions cloniques, des accès épileptiformes ; la peau est hyperesthésiée, la pupille rétrécie; ils refusent tout

aliment, vomissent et accusent une vive congestion des muqueuses, principalement de la conjonctive ; la respiration et la circulation sont accélérées et le crâne plus chaud qu'à l'état normal. Bientôt, la *dépression* et le *coma* remplacent l'excitation. Les sujets hébétés, chancelants, prennent des attitudes anormales, s'affaissent et demeurent indéfiniment couchés. La congestion active évolue très vite : elle peut donner lieu à une série d'accès, se terminer par la guérison complète ou se trahir par des signes d'hémorragie cérébrale ou de méningo-encéphalite.

La *congestion passive* aggrave la maladie qu'elle complique et détermine la mort du malade : elle se traduit par de la stupéfaction, du coma, accompagné parfois de quelques accidents convulsifs.

**Traitement**. — La saignée (50 à 350 grammes) favorise la déplétion des vaisseaux méningés et encéphaliques. La réfrigération de la tête à l'aide de compresses froides ou glacées provoque la vaso-constriction des vaisseaux de la région. On a recours aux moyens dérivatifs comme les purgatifs drastiques (sirop de nerprun, 5 à 40 grammes), les applications de moutarde sous le ventre et la poitrine. On calme les animaux à l'aide du bromure, on combat la dépression par la caféine, l'éther, ou par l'administration de thé.

## III. — COMMOTION ET CONTUSION ENCÉPHALIQUES.

Ces deux accidents tantôt isolés, tantôt réunis, ont fait l'objet d'une description complète dans notre *Encyclopédie* (Voy. *Pathologie chirurgicale des tendons, des muscles et des nerfs*, p. 327 et 341).

## IV. — INSOLATION ET COUP DE CHALEUR.

**Définition.** *Nous désignons ainsi les troubles nerveux et toxiques produits, au repos ou en mouvement, par l'irradiation solaire.*

A un degré peu élevé de l'insolation, on ne constate que de l'hyperémie cérébrale (*forme cérébro-spinale*) ; aux degrés extrêmes, on observe une paralysie des centres vitaux, particulièrement du centre de la respiration (*forme cardiaque syncopale, forme pulmonaire asphyxique, inflammation cérébrale ou apoplexie cérébrale*).

**Pathogénie.** — L'*action directe des rayons solaires* sur les animaux immobiles qui ne peuvent se soustraire à leur influence détermine une élévation considérable de la température centrale (45° à 46°), une dyspnée intense, la paralysie des vaso-moteurs, le coma et souvent la mort en moins d'une heure, par arrêt du cœur résultant d'une excitation du pneumogastrique, ou par paralysie du système nerveux (1). En même temps, les muscles deviennent acides, insensibles au courant électrique ; la myosine se coagule, ce qui explique les contractures et la dureté ligneuse du cœur. L'altération du sang accompagne celle des muscles ; il y a diminution des globules rouges, réaction acide, accumulation d'acide carbonique, d'acide lactique et d'urée.

L'application directe du calorique sur le crâne est capable de provoquer des troubles cérébraux et même des lésions méningitiques (Vallin).

L'*élévation croissante de la température extérieure* chez les animaux au *repos*, entassés dans des écuries, des étables ou des wagons, ou soumis, expérimentalement, à l'action d'une haute température, s'accompagne de paralysie vaso-motrice, de raideur musculaire, d'accélération des mou-

(1) Aimé a constaté des lésions des cellules nerveuses produites par l'action des rayons ultra-violets.

vements respiratoires et cardiaques, puis de leur ralentissement, avec arrêt du fonctionnement des glandes sudoripares, d'élévation considérable de la température centrale, 42° à 45°, de convulsions, de coma et de mort rapide. Cette terminaison est hâtée par la suppression de la sueur : la peau cesse d'être une voie de déperdition active de calorique, et les animaux sont dans la situation de ceux placés dans une étuve humide, et qui meurent rapidement, tandis que ceux qui sont placés dans une étuve sèche résistent à des températures beaucoup plus élevées (Colin).

Le *travail pénible* ajoute son action à celle de la température extérieure pour élever la température centrale et hâter l'apparition du coup de chaleur. Si l'on soumet à une température graduellement croissante des animaux au repos et d'autres au travail, on constate que l'exercice favorise la production des accidents en augmentant la température du corps (Laveran et Regnard).

La mort résulte toujours, exclusivement, de l'action directe de la chaleur sur le système nerveux, action excitante au début, puis paralysante.

*Insolation* et *coup de chaleur* sont fréquents chez les *chevaux* des armées en campagne, sur les troupeaux de *bœufs*, de *moutons* et de *porcs*. Il n'est pas rare de les observer, chez ces derniers animaux, pendant les transports en chemin de fer ou en voiture.

## I. SOLIPÈDES.

**Étiologie.** — L'insolation est rarement assez intense pour déterminer la mort du *cheval* au repos ; le travail rapide, pendant les heures les plus chaudes de la journée, est presque toujours indispensable pour la produire. A l'action de la température élevée s'ajoute une insuffisance de l'hématose, dénoncée par une accélération extrême des mouvements respiratoires ; c'est ce qui a

fait désigner la maladie sous le nom d'*anhématosie*, de *coup de chaleur*, d'*apoplexie*, etc.

On la voit survenir, pendant l'*été*, chez les *chevaux* de *course*, de *fiacre*, de *diligence* ou de *camion*. Jewsejenko en a observé, en Bulgarie, onze cas pendant la guerre turco-russe de 1777, dans une seule division de cavalerie ; la température atteignait 40° R. Or, il est démontré que, si l'on force les *chevaux* à effectuer une course rapide par une température aussi élevée, on provoque sûrement le coup de chaleur (Plassio).

Exceptionnellement, le *cheval* est pris du coup de chaleur quand il occupe une *écurie exposée au soleil* du midi par un temps lourd et sans courant d'air, ou lorsqu'un grand nombre de *chevaux* sont entassés dans un espace trop étroit. Le *séjour* des animaux dans des écuries *mal aérées* dans lesquelles le fumier est accumulé peut engendrer des troubles analogues (H. Bouley, Godfrin).

Cet accident se produit encore pendant les *transports en chemin de fer*, quand les wagons qui renferment ces animaux sont exposés longuement au soleil.

Les animaux à poil long, épais, et de constitution *lymphatique*, sont particulièrement prédisposés au coup de chaleur dans nos climats. Les *chevaux* du Nord y sont plus sujets que ceux du Midi. Il est vrai que dans les pays très chauds, tels que le Sénégal, où la température ambiante dépasse souvent de beaucoup celle du corps, les coups de chaleur seraient fréquents si l'on ne faisait marcher les animaux la nuit ou le matin, de bonne heure.

**Symptômes**. — Les symptômes de l'*insolation* ou du *coup de chaleur* débutent brusquement, par quelques troubles spéciaux : lourdeur de tête, yeux à demi fermés, pupille resserrée, démarche mal assurée, toujours ralentie, écartement des membres, tendance à buter et à s'arrêter, battements tumultueux du cœur, et enfin dyspnée intense dénotée par la dilatation exagérée des narines et des paupières. L'animal prend un aspect anxieux

caractéristique ; sa physionomie exprime cette angoisse suprême qui caractérise la gêne excessive de la respiration. Les mouvements des flancs sont tumultueux et innombrables, leurs oscillations se communiquent à la voiture (Bongartz) ; l'air, en traversant les voies respiratoires antérieures, fait entendre ce bruit de *halley* caractéristique, chez les *chevaux* à bout d'haleine, de sa collision incessante contre les cordes laryngiennes convulsivement tendues ; les côtes demeurent aussi convulsivement soulevées et ne font qu'osciller dans un champ très limité, tant les mouvements respiratoires et expiratoires se succèdent avec rapidité.

« De temps à autre, l'animal écarte les mâchoires comme pour aspirer, par la bouche, l'air qui lui fait défaut, et laisse pendre la langue bleuâtre qui indique une hématose imparfaite. Parfois, on observe, en même temps, de la raideur musculaire persistante, du trismus (Ostermann), des convulsions (Jewsejenko), une agitation extrême. Ces phénomènes morbides évoluent et s'aggravent rapidement. Il n'est pas rare de voir des *chevaux* tomber et mourir subitement sous le cavalier ou dans les brancards, parce que leur conducteur ne s'est pas aperçu du début de l'affection et a poursuivi sa route (Mercier).

**Anatomie pathologique**. — L'altération essentielle est la fluidité et la teinte noire asphyxique du sang. Les lésions *asphyxiques* se retrouvent dans les autres organes. Le *poumon* et le *cœur droit* sont congestionnés et gorgés de sang noir, asphyxique. Le réseau veineux est partout fortement congestionné, gorgé de caillots noirs et visqueux. On rencontre parfois des lésions musculaires qui sont encore dues à des infiltrations sanguines.

Le *foie*, la *rate* et les *reins* ont augmenté de volume, ou sont simplement injectés. Le *myocarde*, très coloré, est rigide.

Le plus souvent, la *congestion cérébrale* est manifeste. Le réseau veineux des méninges et du cerveau est for-

tement injecté. Il n'est pas rare de rencontrer un œdème de la pie-mère et même un exsudat trouble dans les cavités *sus-arachnoïdiennes* (Jewsejenko, Bongartz) et dans les *ventricules cérébraux*.

**Traitement.** — Pour *préserver* les animaux des coups de soleil, on a conseillé de garantir le crâne par des rameaux garnis de feuilles et fixés à la bride, par un bonnet ou un chapeau. En Bulgarie, on remarqua que, dès que les *chevaux* de l'armée russe furent pourvus de ce bonnet, il n'y eut plus de nouveaux cas (Jewsejenko); mais Anchald prétend que ce moyen est plus nuisible qu'utile; Spooner Hart conseille de soustraire les animaux à l'action des fortes chaleurs.

Le traitement *curatif* comporte les indications suivantes : l'animal est placé à l'abri des rayons solaires, et même, si possible, dans un endroit frais, ombragé. Spooner Hart a conseillé de faire ingérer de l'eau albumineuse aux sujets frappés et de les ramener à l'écurie dans une voiture. La saignée est particulièrement efficace dans la forme pulmonaire. On a essayé de conjurer l'asphyxie par des injections sous-cutanées d'éther (10 à 20 grammes), que l'on renouvelle au bout d'une heure. Il faut, au besoin, entretenir la respiration artificiellement.

On fait des affusions ou des irrigations froides sur la tête, l'encolure ou tout le corps; on emploie la flagellation et les révulsifs sur les membres (moutarde, essence de térébenthine), dans la forme congestive cérébro-spinale. Les lavements froids ont également été conseillés.

Pour prévenir le retour des accidents *congestifs* et favoriser l'élimination des déchets organiques, on emploie les injections de *caféine* combinées ou non aux injections d'éther (caféine, 4 grammes; salicylate ou benzoate de soude, 8 grammes; eau distillée, q. s. pour 20 centimètres cubes. — Donner 1 gramme de caféine par injection). On peut encore employer les injections de 20 à 30 centigrammes de pilocarpine.

## II. — RUMINANTS.

**Étiologie.** — L'*obésité*, la *stabulation permanente*, sont les deux principales causes prédisposantes. Qu'on vienne à faire marcher ces animaux par une journée chaude, orageuse, le coup de chaleur en est souvent la conséquence. Aujourd'hui, ces accidents sont devenus très rares, en raison de la multiplicité des chemins de fer qui suppriment les marches forcées que les animaux devaient effectuer pour se rendre à l'abattoir. Par le surmenage expérimentalement réalisé en faisant marcher des animaux sur une roue mobile placée dans une étuve chauffée à + 50-60°, la mort survient au bout d'une heure environ (Laveran, Regnard). Les expériences de Colin, faites sur les grands animaux, ont établi que l'influence des rayons solaires augmente peu leur température. La toison du *mouton* préserve cet animal de la chaleur comme du froid ; la température ne s'élève pas au-dessus de 41°.

Les *bovins* immobilisés en plein soleil de midi, pendant l'été, peuvent être frappés d'insolation.

**Symptômes.** — Le *bœuf* frappé présente brusquement une accélération de la respiration, puis une dyspnée intense.

Sa physionomie est anxieuse, ses yeux saillants, larmoyants, ses narines largement dilatées. La bouche entr'ouverte et remplie d'une salive spumeuse laisse pendre la langue dont la teinte est bleuâtre ; les muqueuses apparentes reflètent une teinte violacée ; la respiration est haletante ; des mucosités spumeuses s'écoulent par les narines ; la muqueuse vaginale et les lèvres vulvaires se congestionnent et s'œdématient ; des plaques d'échauboulure apparaissent sur le tégument, et la mort peut survenir en une à deux heures, si l'on ne soustrait pas les animaux à l'influence de la chaleur solaire.

La guérison est aussi rapide que l'évolution des troubles du coup de chaleur.

**Traitement.** — Ne pas exposer les animaux aux ardeurs du soleil pendant les heures les plus chaudes de la journée. On prévient la maladie chez les *moutons* en les faisant marcher le matin du côté du couchant, et le soir du côté du levant, afin que, lorsqu'ils pâturent, leur tête se trouve à l'abri du corps et soustraite ainsi à l'influence du soleil (Daubenton). Le traitement curatif est identique à celui du *cheval* : saignée au début, affusions d'eau froide, frictions sur le corps, insufflation d'air dans la trachée, etc., injections d'oxygène sous la peau.

## III. — CHIEN.

Les *chiens*, mollement fixés sur une gouttière en bois et exposés au soleil, alors que la température à l'ombre est de 25 à 28°, sont pris, au bout de trois quarts d'heure, de trépidations, de convulsions cloniques (Vallin, Vincent), d'une vive excitation, et quelquefois de phénomènes rabiformes (Benjamin). Ils meurent rapidement dans le coma ; l'autopsie révèle l'existence d'un exsudat abondant dans les méninges et de nombreuses hémorragies dans le cerveau et la moelle allongée (Siedamgrotzky).

**Traitement.** — De simples applications de glace sur le crâne peuvent conjurer tous les accidents.

## V. — HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE.

**Définition.** — *Nous désignons ainsi tous les épanchements de sang qui s'effectuent à la surface d'une quelconque des membranes méningées ou à l'intérieur même du cerveau* (fig. 76).

Du vivant de l'animal, nous ne pouvons, dans la majorité des cas, différencier les hémorragies méningées des hémorragies encéphaliques proprement dites, cérébelleuses, pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires : le syndrome qui domine la scène dans ces diverses hémorragies isolées ou multiples, c'est l'*apoplexie*. Quand

l'animal résiste à l'attaque apoplectique, l'*hémiplegie*, alliée ou non à de l'*anesthésie sensitiro-sensorielle*, devient le syndrome prépondérant et durable.

Rares chez le *cheval*, ces hémorragies sont plus communes chez le *bœuf*, le *mouton* et le *chien*.

## I. — SOLIPÈDES.

**Étiologie et pathogénie.** — Les *traumatismes* violents, qui agissent sur une vaste surface du crâne, déterminent

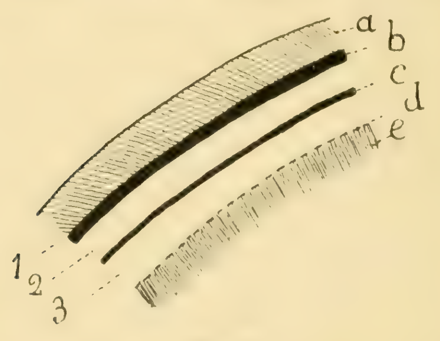



Fig. 77.

*a*, crâne ; *b*, dure mère ; *c*, arachnoïde ; *d*, pie mère ; *e*, substance cérébrale ; 1, hémorragie sus dure-mérienne ; 2, hémorragie sus-arachnoïdienne ; 3, hémorragie sous-arachnoïdienne.

simultanément des hémorragies méningées et encéphaliques. On les voit succéder à un *coup* asséné sur la tête, à un *heurt* violent de la nuque sur un corps contondant, à une commotion comme celle qu'éprouvent les *chevaux* qui se jettent violemment contre un mur (fig. 77).

Dans les charges de cavalerie dites « charges en fourrageurs », les *chevaux* peuvent se heurter front à front, se contusionner fortement ou se tuer net par commotion cérébrale (Arloing).

Les *fractures médianes du frontal* sont suivies de foyers hémorragiques méningés et interlobaires ; celles *du pariétal* s'accompagnent de décollement de la dure-mère, d'hémorragies extra dure-mériennes et intra-arachnoïdiennes.

Les *tumeurs* de l'encéphale se compliquent fréquemment d'hémorragies cérébrales [Kitt, Stoss, Dexler, Dollar].

Les *maladies du cœur* engendrent la congestion passive du cerveau et des méninges avec des troubles comparables à ceux du foie (*foie cardiaque*) et du rein (*rein cardiaque*).

L'*insuffisance tricuspidienne* occasionne, au moindre effort, comme le coït, une augmentation considérable de la pression sanguine capable de déterminer, chez l'*étalon*, la mort par hémorragie sous-arachnoïdienne (Hering, Scoffié). Ces relations entre les maladies du cœur et les hémorragies cérébrales sont à peine ébauchées.

L'*artériosclérose*, récemment étudiée chez le *cheval*, l'*athérome* des artères, altération assez commune chez l'*âne*, peuvent revendiquer de nombreux cas d'hémorragies survenues sans causes connues. C'est sans doute par ce mécanisme qu'on voit des *chevaux*, affectés d'une *cirrhose du foie*, périr subitement d'une hémorragie encéphalique (Morel).

Les *bains froids* ou même les *refroidissements* après le repas sont des causes d'hémorragies cérébrales ; c'est pendant les hivers rigoureux que l'on voit des *chevaux* tomber sur la route frappés d'apoplexie cérébrale.

L'*hémophilie*, commune chez l'*âne* et le *mulet*, joue le rôle de cause prédisposante : les hémorragies encéphaliques sont fréquentes chez ces animaux.

*Diverses maladies* microbiennes s'accompagnent d'altérations du sang, des parois vasculaires et de phénomènes de vaso-dilatation, éminemment favorables à la production des hémorragies.

La *gourme* à forme *septicémique* (Wiart, Jacoulet et Joly), la *fièvre pétéchiale*, la *fièvre charbonneuse*, la *dourine*, la *rage*, se compliquent d'hémorragie cérébrale. Quand cet accident est spontané, il résulte, presque toujours, d'une altération inflammatoire des vaisseaux cérébraux.

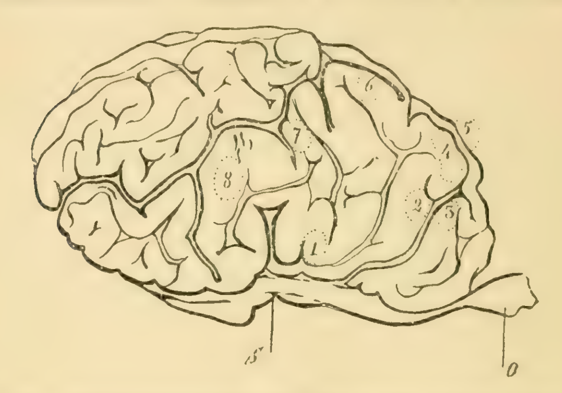



Fig. 78. — Face latérale de l'hémisphère cérébral de l'*âne* (d'après Arloing).

O, lobule olfactif ; S, vallée de Sylvius ; 1, origine de la portion frontale de la première circonvolution frontale ou partie inférieure de l'ondulation anti-sylvienne de la circonvolution sylvienne, dont l'excitation oblige l'animal à ramener les membres sous le tronc ; 2, région supérieure de la branche antérieure de la première circonvolution ou partie supérieure de la circonvolution pariétale post-rolandique, dont l'excitation provoque le rapprochement des mâchoires avec mouvement de diduction de la mâchoire inférieure ; 3, région la plus antérieure du pli externe de la circonvolution orbitaire ou région la plus antérieure du pli externe ou prérolandique du lobe frontal, qui produit les mouvements des naseaux et de la lèvre supérieure.

Les *parasites* qui vont se loger dans le cerveau perforent fréquemment les vaisseaux de cet organe ou provoquent des embolies suivies, ultérieurement, d'hémorragies (1) Albrecht, V. Heill, Rogers, ont trouvé le sclérostome armé dans les foyers hémorragiques. Parfois, l'apoplexie cérébrale est due à l'augmentation de la tension artérielle

(1) Burton Rogers, Embolie strongylosique de l'encéphale ou maladie de Kansas (*The Veterinary Journal*, juin 1913).

intracérébrale par le *rétrécissement de l'aorte postérieure* et des artères mésentériques résultant des *sclérostomes armés* (Albrecht, Le Bihan, van Heill, Repiquet).

Le *cénure cérébral*, les *échinocoques*, les *larves d'œstres*, les *amphistomes* erratiques (Laffargue) peuvent engendrer, chez le *cheval*, des hémorragies cérébrales (1).

**Symptômes**. — Que les hémorragies soient méningées ou cérébrales, elles ne sont généralement précédées d'aucun prodrome : les signes les plus graves font immédiatement leur apparition ou se greffent très rapidement sur ceux de la congestion (fig. 78).

Ces signes sont presque toujours les mêmes : l'*ictus apoplectique* ouvre la marche et est rapidement suivi d'*hémiplégie* ou de *paralysie motrice*, de *déviation conjuguée* de la tête et des yeux, de modifications des *réflexes*, etc.

Ictus apoplectique. — L'ictus manque souvent dans les hémorragies *méningées* : quelquefois, il apparaît tardivement ou se développe graduellement et parallèlement aux troubles *vertigineux* et *comateux* qui marquent le début.

L'animal, presque endormi, offre de la salivation, un branlement de la tête ; il marche devant lui jusqu'à la rencontre d'un obstacle ; il le heurte quelquefois avec violence et tombe ; il présente des mouvements brusques et désordonnés des membres rappelant la marche des *chevaux* atteints d'éparvins secs ; il rue en vache et tend généralement à tourner ou offre une démarche titubante. Parfois il pousse au mur, tire au renard, se renverse, appuyé à droite ou à gauche contre le bat-flanc, saute dans la mangeoire, s'agite pendant un quart d'heure, puis il retombe dans le coma et bâille fréquemment.

L'apparition de l'ictus est *brusque*, soudaine dans l'*hémorragie cérébrale proprement dite*. Le sujet tombe comme une masse et reste étendu comme inanimé sur le sol. L'état

(1) Laffargue, *Revue vét.*, 1909, p. 146. Sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde se trouvaient deux parasites qui avaient déchiré le réseau veineux des hémisphères.

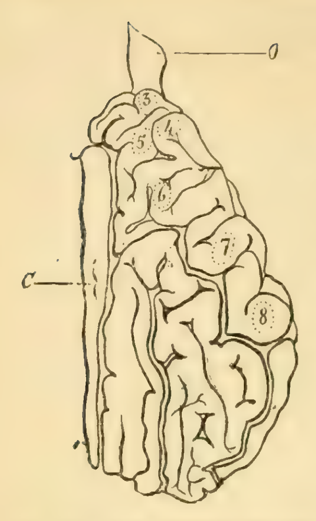



Fig. 79. — Face supérieure de l'hémisphère cérébral de l'*âne* (d'après Arloing).

G, circonvolution calloso-marginale ; O, lobule olfactif ; 4, partie antérieure de la portion frontale de la première circonvolution : détermine des mouvements de la langue et des joues ; 5, union de la partie verticale et de la partie horizontale de la circonvolution orbitaire : provoque l'écartement des mâchoires avec la flexion et l'inclinaison du cou ; 6, point d'union de la circonvolution sylvienne avec la deuxième circonvolution pariétale : clignement de l'œil du côté opposé à l'excitation ; 7, union de la portion frontale et de la portion pariétale de la deuxième circonvolution : détermine l'occlusion de la fente palpébrale ; 8, soudure de la portion pariétale des première et deuxième circonvolutions ou de la deuxième circonvolution pariétale, au-dessus et un peu en arrière de l'extrémité de la scissure sylvienne : détermine une élévation de la paupière supérieure et l'adduction de l'oreille du côté opposé.

apoplectique est, en effet, caractérisé par l'*abolition totale et subite des fonctions de la vie de relation* (fig. 79).

La respiration est rare, profonde, bruyante, quelquefois d'une faiblesse et d'une lenteur remarquables (Ingrant) ; le pouls est fort et peu fréquent, quelquefois arythmique, la pupille dilatée et insensible, les membres relâchés ; les fonctions motrice, sensitive et sensorielle sont suspendues. Les yeux sont rouges, fortement injectés et saillants ; le sang coule par les naseaux, une salive écumeuse sort, en abondance, de la bouche. Les réflexes cutanés, exagérés au moment de l'ictus, sont bientôt abolis ; la perte de connaissance est complète.

Au bout d'un temps variable, un *quart d'heure*, une demi-heure, une heure ou d'avantage, l'animal se réveille, peu à peu, et sort de son état de torpeur ; la réapparition des mouve-

ments rend l'*hémiplégie faciale* plus apparente.

Le sujet parvient souvent à se relever après de violents efforts. Parfois il ne peut se maintenir debout, et il retombe de nouveau pour ne plus se relever. On observe alors des mouvements désordonnés des membres et des contractions spasmodiques des muscles fléchisseurs de la tête et de l'encolure (Wiart, Jacoulet et Joly).

Déviation de la tête et des yeux. — Le sujet tend à diriger la tête du côté de la lésion. Cette déviation est accompagnée d'une légère inclinaison de l'encolure avec ou sans déviation conjugée des globes oculaires du même côté.



Fig. 80. — Position de la tête dans l'hémorragie cérébrale (d'après Dollar).

Parfois la tête remue constamment d'un côté à l'autre, pendant que le reste du corps est entièrement immobile ; ce fait, manifeste chez l'*homme* couché, devient, quelquefois, nettement apparent chez le *cheval* debout. Quand la tête est portée à droite, le bout du nez est dévié à gauche (Vigney, Spinola, Thomassen) et inversement ; quelquefois la tête est sim-

plement portée à droite, ou a effectué un mouvement de rotation à son extrémité, de telle sorte que le menton est dirigé vers le milieu de la ligne du corps (Dollar) (fig. 80).

Les yeux sont dirigés en haut, en dedans, ou en haut et en dehors ; ils sont tantôt proéminents, tantôt rétractés ; ils sont quelquefois pirouettants ou fixes et saillants ; parfois le corps clignotant est animé de mouvements spasmodiques.

Hémiplégie motrice. — Le syndrome hémiplégie consiste dans l'abolition plus ou moins complète des mouvements volontaires dans une moitié du corps. Elle est croisée par rapport à la lésion cérébrale : hémorragie gauche, hémiplégie droite et réciproquement.

Le faisceau pyramidal, dans la capsule interne, est contigu au faisceau sensitif. Au niveau de la protubérance et du bulbe, il touche le tronc de plusieurs nerfs craniens (*moteur oculaire commun* et *externe*, *facial* et *hypoglosse*). Ces rapports expliquent la possibilité d'une lésion simultanée du faisceau pyramidal et d'un ou plusieurs de ces organes et, par suite, la coexistence d'une hémiplégie croisée des membres avec une paralysie directe d'un nerf cranien.

Si le faisceau pyramidal est détruit ou comprimé dans son trajet encéphalique, l'hémiplégie est dite *cérébrale* ; si la lésion siège au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, dans la région cervicale, l'hémiplégie est dite *spinale* (fig. 81).

*L'hémiplégie succède ici à l'ictus apoplectique.*

Quand l'inondation *ventriculaire* ou *méningée* a simplement comprimé le faisceau pyramidal, la motilité volontaire revient plus ou moins vite et complètement ; l'animal guérit ; d'autres fois, l'hémiplégie s'installe d'une manière définitive, l'animal tombe, se couvre de plaies et meurt. Tantôt l'hémiplégie est *complète*, la motilité volontaire est entièrement abolie d'un côté ; tantôt l'hémiplégie est *incomplète* ; la motilité volontaire est seulement diminuée.

On peut alors voir l'animal se maintenir debout en équilibre instable, écarter les quatre membres comme s'il avait peur de tomber (Dollar), — l'appui s'effectuant tantôt en dehors, tantôt en dedans (Prévost), — présenter une démarche automatique et titubante : le lever des membres est hésitant, brusque, difficile, de sorte que l'on craint, à chaque instant, de voir tomber l'animal du côté opposé au membre qui se soulève ; c'est souvent un seul bipède latéral qui porte le corps ; les membres du bipède paralysé traînent sur le sol ou sont flasques, ballottants. La chute devient imminente dès qu'on cesse de soutenir le sujet.

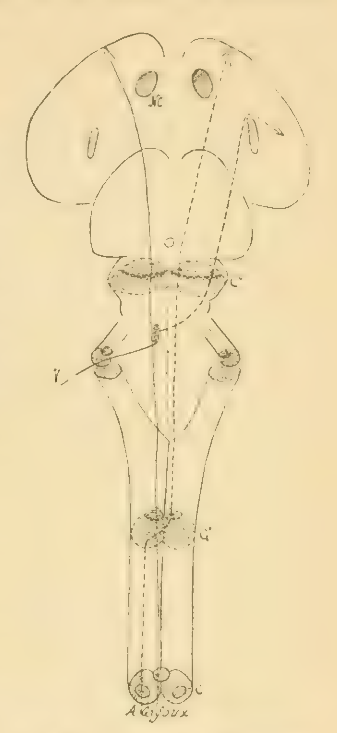


Fig. 81. — Disposition du faisceau pyramidal.

CC′C″, coupes au niveau de la moelle, du collet du bulbe, des tubercules quadrijumeaux ; V, nerf cranien trijumeau. La ligne pointillée représente le faisceau pyramidal croisé, et le trait plein, le faisceau pyramidal direct.

La faiblesse est généralement plus marquée au train *postérieur* qu'au train antérieur ; l'animal tend à s'affaisser, quoique souvent les membres antérieurs partagent cette incertitude du poser. Chez certains sujets capables de marcher à une allure précipitée, on remarque une incurvation du corps à droite ou à gauche avec impossibilité de marcher en ligne droite.

La physionomie est souvent modifiée par suite de la paralysie du facial, d'où résulte l'occlusion, la déviation de la lèvre supérieure du côté opposé à l'hémiplégie, l'abaissement de l'oreille, la paralysie des paupières et l'immobilité de l'œil, la déviation en masse de la langue du côté paralysé, pendant que la pointe se porte du côté opposé. Le larynx lui-même est quelquefois paralysé, et un bruit de cornage se fait entendre. Très souvent, cette asymétrie consiste uniquement dans la déviation du bout du nez ; il y a simplement paralysie du *facial inférieur*, sans qu'il existe une distribution périphérique ou un trajet central spéciaux pour ce qu'on appelle le *nerf facial inférieur*; le *facial supérieur* demeure entièrement indemne; l'orbiculaire des paupières et les autres muscles ne sont pas touchés; on constate, tout au plus, un léger rétrécissement des paupières du côté paralysé.

La paralysie du *tronc* accompagne généralement celle de la face et de l'encolure : elle se traduit par une *incurvation* de la colonne vertébrale qui empêche le *cheval* de marcher droit devant lui ; il décrit presque toujours un cercle, l'incurvation du tronc portant invinciblement le corps tout entier du côté correspondant.

L'*hémiplégie* n'est pas toujours absolument latérale ; elle présente, fréquemment, le type *alterne* : ce qui est l'indice d'une lésion pédonculaire. On constate une paralysie de l'*oculaire moteur* du côté de la lésion avec une hémiplégie croisée, totale ou non, motrice et quelquefois sensitive. Le facial est souvent paralysé en même temps, parce que le faisceau géniculé est en dedans du faisceau pyramidal, et le trijumeau lui-même est intéressé (Thomassen).

La *contracture* est rarement complète ; elle se traduit, constamment, par la raideur quasi tétanique et l'incurvation de l'encolure, quelquefois du tronc et des membres, qu'on ne peut replier sous le corps; il n'est pas rare de constater, en même temps, des *tremblements* dans les

muscles de la cuisse et de l'épaule (Girard fils), dans les muscles sous-cutanés abdominaux (Vigney), ou dans tous les membres (Storch)

L'hémiplégie *flaccide* n'est jamais permanente : la contracture est toujours imminente ; elle est réveillée par la moindre excitation mécanique qui provoque la torsion de la tête sur l'encolure.

Réflexes. — Les réflexes sont souvent exagérés chez les *chevaux* hémiplégiques. Le pincement de la peau, une piqûre de mouche, le claquement des mains à huit ou dix pas produisent, fréquemment, une exagération de tous les symptômes. Ces excitations déterminent souvent une brusque projection de côté de l'encolure accompagnée d'une torsion de la tête jusqu'au point de devenir horizontale, et tout le poids du corps se reporte d'un seul côté (Dollar, U. Leblanc, Levrat, Arloing). D'autres fois, les excitations ne produisent qu'un grincement de dents et et une contraction des muscles labiaux.

Troubles sensoriels. — Les troubles de la vision sont les plus constants et les plus faciles à observer. La vision est souvent abolie ou affaiblie dans les deux yeux.

Ordinairement, l'animal est simplement amaurotique du côté du foyer hémorragique ; la cornée est quelquefois blanche, opaque, ulcérée. L'amaurose et la cécité double indiquent que la lésion siége à la commissure optique. La dilatation de la pupille, son immobilité peuvent résulter aussi d'une lésion de la troisième paire, laquelle dessert les fibres circulaires de l'iris et le muscle ciliaire. L'ouïe, conservée d'un côté, est affaiblie ou abolie de l'autre. L'odorat est respecté. Il y a quelquefois perte complète de la vue et de l'ouïe avec hémianesthésie.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle consiste dans la perte de sensibilité de la totalité d'une des moitiés du corps ; la limite de l'insensibilité s'arrête à la ligne médiane. Elle comprend la vue, l'ouïe, la langue, la peau, etc.

L'*hémianesthésie* est produite par des hémorragies capsulaires ou des hémorragies corticales (fig. 82).

L'hémianesthésie sensorielle indique presque toujours une lésion capsulaire et non un foyer cortical. L'hémi-

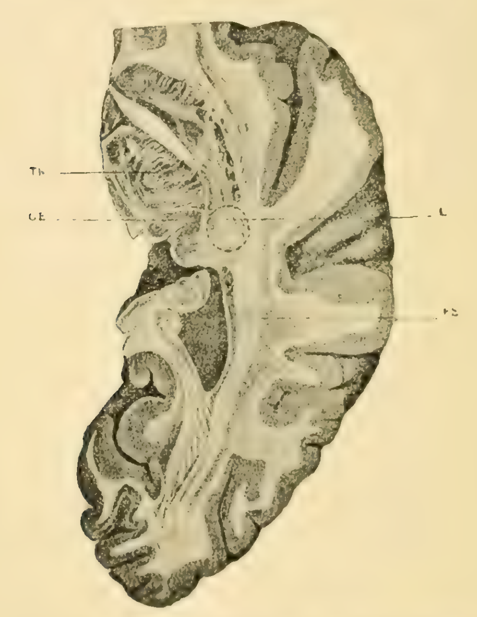



Fig. 82. — Hémorragie cérébrale (d'après Bouchard et Charcot).

Th, thalamus ; CE, corps genouillé externe ; FS, faisceau sensitif ; *L*, lésions de l'hémianesthésie dans le carrefour sensitif.

anesthésie d'origine corticale se borne ordinairement à la sensibilité générale et respecte la sensibilité sensorielle.

L'*anesthésie*, très prononcée au moment de l'attaque apoplectique, est ordinairement passagère. La sensibilité à la douleur reparaît la première. Elle est quelquefois très vive. On provoque des signes manifestes de douleur

lorsqu'on presse fortement au sommet de la tête et au niveau de la fosse temporale gauche, en dedans de la base de l'oreille.

Ordinairement, les troubles sensitifs sont moins apparents que les troubles moteurs : ils sont très souvent localisés à la face, où l'on constate la paralysie du *trijumeau* en même temps que celle du *facial*, de l'*oculo-moteur commun* et de l'*hypoglosse* (Bœllmann, Thomassen). La sensibilité générale est le plus souvent conservée, quoique parfois on constate une anesthésie complète de la moitié de la tête.

C'est ordinairement au niveau de l'aile du nez et des lèvres du côté paralysé que l'anesthésie est le plus facile à mettre en évidence ; elle résulte d'une lésion ou d'une compression de la division du maxillaire supérieur ou *branche ophtalmique* de la cinquième paire pendant son trajet intracérébral. L'hémianesthésie accompagne ordinairement l'hémiplégie ; la moitié du corps paralysé est, en même temps, insensible. Parfois on constate la disparition complète de la sensibilité avec du délire et des symptômes d'une excitation cérébrale violente (Jacoulet et Joly).

Troubles trophiques. — Les troubles trophiques font généralement défaut. Parfois les surfaces excoriées au moment de la chute se réparent très lentement, et l'épiderme se fendille parfois sur la lèvre supérieure près de la commissure. Le pouls, la température sont peu troublés.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — L'évolution de l'hémorragie cérébrale est très rapide ; la mort est subite, foudroyante ou survient en quelques heures, dans le coma avec ou sans contracture. La *mort* est consécutive au décubitus quand l'hémiplégie est complète.

La *guérison* n'est pas rare ; Budelot a vu un *cheval* se rétablir en soixante-douze heures, Pigeaire en huit jours, Spinola, Haynal en quinze jours, Voigt en trois semaines. Généralement, la résorption intégrale du caillot exige plus de temps pour s'accomplir ; parfois les

troubles hémiplégiques persistent malgré la résorption du sang épanché ; on ne trouve à l'autopsie qu'une infiltration ocreuse témoignant d'une hémorragie ancienne.

*a*. Les hémorragies protubérantielles unilatérales entraî-

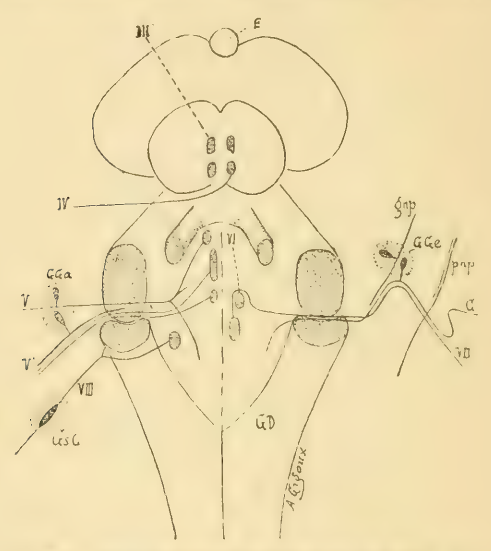



Fig. 83. — Origines réelles des nerfs craniens de III à VIII.

IV, V, V' VII, VIII, paires nerveuses craniennes ; *gnp*, grand nerf pétreux ; *pnp*, petit nerf pétreux ; C, corde du tympan ; III, oculo-moteur commun ; IV, nerf pathétique ; V, racine sensitive du trijumeau ; V', racine motrice du trijumeau (nerf maxillaire inferieur) ; VI, oculo-moteur externe ; VII, nerf facial ; VIII, acoustique ; GG*a*, ganglion de Gasser ; GG*e*, ganglion géniculé ; *s*, ganglion spiral de Corti.

nent une paralysie du même côté dans le territoire innervé par des nerfs craniens et une paralysie du côté opposé dans les régions innervées par les nerfs rachidiens. Cette paralysie s'appelle hémiplégie alterne ou syndrome de Millard-Gubler. On constate une *paralysie faciale* d'un côté accompagnée de la *paralysie des membres du côté opposé*.

L'appétit est normal, mais la mastication est difficile : le fourrage s'accumule entre les molaires et la joue, par suite d'une paralysie de l'hypoglosse (Girard et du nerf facial de ce côté. L'oreille est pendante ; la paupière couvre, en grande partie, le globe oculaire. La cornée, troublée, porte une légère ulcération, ou est perforée de telle sorte que le globe oculaire est complètement détruit à la suite de cette ophtalmie neuro-paralytique (Thomassen). Les lèvres, le nez sont déviés du côté opposé (fig. 83).

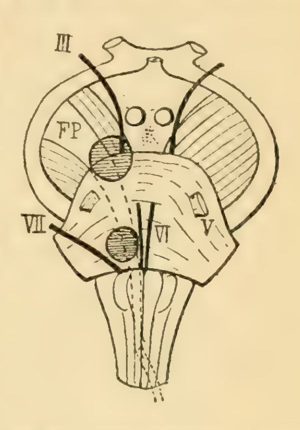



Fig. 84. — Face inférieure de la region pédoncluo-protubérantielle.

III, troisième paire ou moteur oculaire commun ; V, trijumeau ; VI, sixième paire ou moteur oculaire externe ; VII, septième paire ou nerf facial ; FP, faisceau pyramidal dans le pied du pédoncule. La lésion supérieure (cercle strié transversalement) est celle qui correspond au syndrome de Weber ou paralysie alterne supérieure.

L'*hémianesthésie faciale* est telle qu'une irritation de la cornée ne produit aucune réaction. Les sens sont fréquemment touchés. Ces troubles sensitifs sont inconstants ; la sensibilité générale est atteinte. Le bipède latéral du côté opposé traîne sur le sol ; les articulations fléchissent quand ces membres doivent supporter le poids du corps, de telle sorte que l'animal *marche de travers*.

*b*. Les hémorragies des pédoncules cérébraux s'accompagnent d'une hémianesthésie, d'une hémiplégie croisée et très souvent d'une hémiplégie alterne supérieure connue sous le nom de *syndrome de Weber*, qui consiste dans la paralysie du *moteur oculaire commun* du côté de la lésion caractérisée par du ptosis ou chute de la paupière supérieure avec

paralysie du facial et des membres du côté opposé, c'est-à-dire hémiplégie croisée totale ou partielle, motrice et quelquefois sensitive (fig. 84).

Les pédoncules cérébraux constituent la grande voie de communication (motrice et sensitive) entre la moelle et le cerveau.

*c.* Les hémorragies cérébelleuses (Ollivier et Martin, Borchert, Koch, Arloing, Thomassen) sont suivies de mort immédiate ou se traduisent par de la titubation, de l'incoordination ou de l'ataxie cérébelleuse, de sorte qu'on ne peut les distinguer de celles des lobes cérébraux (fig. 85).

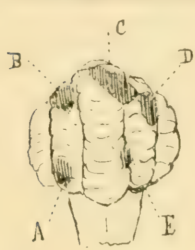



Fig. 85. — Contusion de l'encéphale, face supérieure du cervelet du *cheval* (Arloing).

A, B, C, D, E, plaques hémorragiques principales. Cinq taches sanguines sont distribuées sur la face supérieure du cervelet, à l'exception des lobules du pneumogastrique. Elles ont à peu près la disposition et la largeur proportionnelle indiquées sur la figure ci-dessus. Au niveau de trois d'entre elles (A, B, C), le sang a pénétré assez profondément dans le tissu du cervelet.

*d.* Les hémorragies bulbaires sont foudroyantes quand le sang fait irruption dans le quatrième ventricule (1).

Si l'animal survit, les symptômes, toujours très graves, sont très variables en raison même de la complexité du bulbe rachidien : ce sont des troubles de la mastication et de la déglutition (Lassartesse), des symptômes faciaux, auditifs, respiratoires et circulatoires, etc., etc., selon que les lésions intéressent les nerfs trijumeau, oculo-moteur, facial, auditif, glosso-pharyngien, pneumogastrique et grand hypoglosse ; la langue est pendante et l'animal salive abondamment. Les troubles respiratoires et circulatoires sont les plus accusés.

La guérison est souvent *incomplète* ; des paralysies ou des

(1) Darmagnac, Hémorragie bulbaire (*Journ. des vét. milit.*, 1900).

parésies persistent indéfiniment. Exceptionnellement, on constate de l'hyperesthésie de la région dorsale et lombaire.

**Anatomie pathologique**. — Tantot les hémorragies intéressent les méninges, l'écorce cérébrale, la masse des hémisphères et les ventricules ; tantôt elles sont localisées à un de ces points.

Méninges. — Les hémorragies méningées sont *extra* ou *intraduremériennes* ou pie-mériennes et arachnoïdiennes.

La face externe de la dure-mère est généralement indemne dans toutes les hémorragies produites sans traumatisme ; elle est détachée de la paroi cranienne par une contusion violente. Les hémorragies *intradure-meriennes* ou *sus-arachnoïdiennes* font partie de l'évolution de la pachyméningite hémorragique ; elles résultent de la rupture des capillaires fragiles des néo-membranes. Elles sont caractérisées par des hématomes enkystés.

Les *hemorragies sous-arachnoidiennes* sont caractérisées par des taches ecchymotiques occupant les espaces intra-arachnoïdiens, sous-arachnoïdiens et la surface de la pie-mère. On a souvent beaucoup de peine à préciser les limites des foyers hémorragiques. La surface entière du cerveau est envahie par l'hémorragie méningée ; c'est le cas le plus général ; mais on voit aussi l'hémorragie localisée à un hémisphère (Spinola), à la surface du cervelet (Borchert), au bulbe (Lassartesse).

Dans certains cas, on ne trouve qu'un caillot volumineux qui s'étend jusqu'aux ventricules (fig. 86).

Parfois ce caillot farcit la pie-mère et lui donne l'aspect d'un placenta ; le sang coagulé forme une nappe mince à la surface et dans les anfractuosités des circonvolutions cérébrales. Les sinus sont presque toujours gorgés de sang, et on constate toujours une congestion prononcée, diffuse ou limitée à la périphérie des foyers hémorragiques.

Il est ordinairement impossible de retrouver le vaisseau rupturé. La déchirure intéresse quelquefois des vaisseaux capillaires, plus souvent des artères : basilaire, cérébrale

moyenne, cérébrale antérieure, ou des troncs veineux : spinal, médian, supérieur et inférieur. Les ventricules latéraux, les lobules ethmoïdaux, le plancher du quatrième ventricule sont souvent pleins de sang. Les caillots anciens sont toujours entourés de tissu nerveux en voie de ramollissement et de dégénérescence.

La grande veine du cerveau est quelquefois thrombosée dans son parcours interlobaire ; la veine spinale, ainsi que les divisions de la veine de Galien, sont turgescentes ; les veines vertébrales remplissent complètement le canal osseux ; elles sont quelquefois partiellement thrombosées,

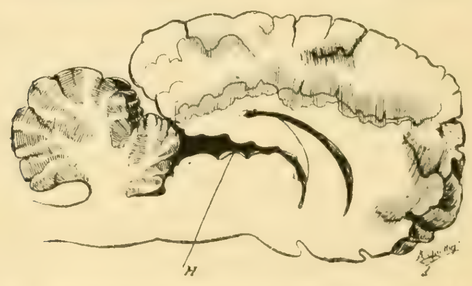



Fig. 86. — Hémorragie cérébrale ayant envahi les ventricules (Dollar).

et, vers la région cervicale supérieure, elles peuvent atteindre le volume du petit doigt (Wiart, Champetier).

Cerveau. — L'encéphale est le siège d'hémorragies punctiformes dues à la rupture de nombreux capillaires (*état sablé*) ou d'hémorragies en foyers de plusieurs centimètres d'étendue (Dollar, Arloing, Champetier). Parfois on n'observe que des infarctus.

Les foyers sont disséminés dans toute la substance cérébrale ou n'affectent qu'un hémisphère, qu'une portion d'hémisphère (partie antérieure ou postérieure), ou simplement diverses parties de la base du cerveau : pédoncules cérébraux (Wiart, Lasceaux, Storch), tubercules quadrijumeaux, bulbe ; le voisinage des couches optiques, les

hippocampes, les corps striés, le pont de Varole (1). On les rencontre encore dans le trigone cérébral et les circonvolutions du corps calleux, au niveau des divisions principales de l'artère sylvienne, des circonvolutions représentant la frontale limitante, le lobule du pli courbe dans la zone du gyrus sigmoïde (fig. 87).

Lésions secondaires. — Les vaisseaux sous-cutanés sont

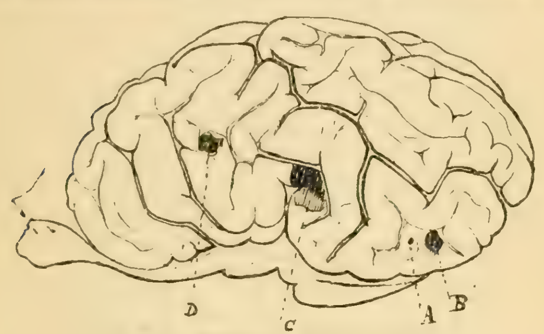



Fig. 87. — Hémorragie cérébrale (Arloing).

1° Tache de 2 millimètres de diamètre vers le tiers postérieur de la circonvolution du corps calleux, près du bord supérieur ; 2° tache sur le pli postérieur de la circonvolution que nous comparons au pli courbe de l'homme (fig. 1, A et B) ; 3° une autre tache, plus large, occupant la moitié du pli qui borde, en arrière, la branche médiane de Sylvius ; l'épanchement sanguin a été plus abondant et a pénétré plus avant dans l'épaisseur du cortex à la partie supérieure qu'à la partie inférieure de cette tache analogue à la frontale ascendante de l'homme, D.

gorgés de sang noir ; les viscères abdominaux et les organes thoraciques sont hyperémiés et couverts çà et là de suffusions sanguines. On constate quelquefois des infiltrations séro-sanguinolentes et des hémorragies récentes dans les interstices musculaires, une dégénérescence graisseuse du cœur, une hypertrophie de cet organe (Renaux) ou des végétations de la mitrale (Laseaux).

**Diagnostic**. — L'état apoplectique, la déviation de la

(1) Laffargue a constaté que les circonvolutions pariéto-temporales étaient réduites en bouillie (*Journal de méd. militaire*, 1908).

face sont caractéristiques d'une hémorragie cérébrale. L'amaurose et la cécité double indiquent que la lésion siège à la commissure optique.

On ne peut songer à différencier les hémorragies *méningées* des hémorragies encéphaliques proprement dites. On peut tout au plus constater que les convulsions ou les spasmes sont plus souvent liés aux méningorragies qu'aux hémorragies cérébrales.

Les *congestions* ne se distinguent des *hémorragies* que par l'absence d'hémiplégie et d'hémianesthésie. Parfois la localisation des lésions à la tête et à l'encolure peut faire soupçonner une lésion des nerfs ou de leurs noyaux d'origine. Cependant la multiplicité des nerfs affectés (deuxième, troisième, cinquième et septième paires du même côté), comme on l'observe dans beaucoup de cas, est une preuve que la lésion est centrale.

L'*otite moyenne suppurative* s'accompagne de la paralysie du facial et d'une hémiplégie complète de la face correspondant à l'oreille malade ; l'extrémité de la tête est déviée du côté opposé, et l'animal tourne en manège (Mauri).

**Traitement**. — On peut recourir aux saignées dès le début de l'apoplexie ; mais, le plus souvent, on n'a aucune chance d'obtenir la guérison du malade. D'ailleurs, on ne connaît pas de médication efficace. La saignée elle-même ne décongestionne pas toujours le cerveau ; on a souvent constaté une aggravation de tous les symptômes après la saignée. C'est que l'hémorragie cérébrale ne procède pas exclusivement de la congestion ; elle est bien plus souvent déterminée par une fragilité anormale des vaisseaux due à une nutrition insuffisante ou à l'inflammation.

Ordinairement, il est préférable de laisser le sujet tranquille que d'instituer un traitement empirique. L'opium, qui congestionne le cerveau, le chloral, qui provoque une vaso-dilatation générale, sont contre-indiqués (1).

(1) Wiart, *Recueil de méd. vét.*, 1905.

Il convient de placer le sujet dans une écurie tranquille, de favoriser l'expulsion des matières fécales à l'aide de purgatifs légers et d'attendre de la nature l'œuvre réparatrice, c'est-à-dire la résorption du caillot.

Quand l'animal est couché, il faut le retourner pour éviter les gangrènes de décubitus; on peut instituer un traitement électrothérapique pour prévenir l'atrophie des muscles paralysés.

Il faut, à l'aide de la digitale, calmer le cœur, qui entre souvent de moitié dans la production du raptus hémorragique.

Enfin il faut savoir attendre avant de se prononcer d'une manière définitive sur l'issue de l'hémorragie cérébrale. Il y a des animaux qui guérissent quand il n'y a pas chute de l'animal (1).

## II. — RUMINANTS.

**Étiologie.** — Les *traumatismes*, les maladies du cœur et des vaisseaux, l'*insolation*, les tumeurs et les parasites (*cœnures*), distomes erratiques du cerveau sont les principales causes d'hémorragie méningées ou cérébrales. Diverses maladies infectieuses (fièvre aphteuse, clavelée, fièvre charbonneuse, coryza gangreneux) altèrent les vaisseaux et se compliquent d'hémorragies.

**Symptômes.** — L'attaque d'apoplexie ou la perte du mouvement et du sentiment est caractéristique des hémorragies graves, rapidement mortelles. L'animal mange, tombe brusquement foudroyé; les paupières sont à demi fermées ou écartées, immobiles, les yeux insensibles à la lumière, saillants, fixes ou pirouettants, la pupille rétrécie ou dilatée, les battements de cœur irréguliers, la respiration bruyante.

Souvent l'animal parvient à se relever quelque temps

(1) Lemaire fils, *Rec. de méd. vét.*, 1868, p. 249.

après l'attaque ; d'autres fois, le sujet est paralysé du train antérieur, le plus souvent du train postérieur ; on peut constater la paralysie des muscles releveurs de la mâchoire inférieure ; la bouche est ouverte, la langue est pendante, la déglutition difficile, la défécation nulle ; il peut y avoir incontinence d'urine (1).

Ordinairement, le sujet est plongé dans le *coma* ; il est couché sur le sternum, la tête inclinée du côté gauche, les yeux à demi fermés, la conjonctive rouge ; la respiration est rapide, irrégulière, parfois râlante ; les battements du cœur sont fréquents et tumultueux ; la rumination et la lactation sont généralement suspendues. La sensibilité générale est diminuée ou supprimée dans la moitié du corps.

Quand l'hémorragie est peu prononcée, les animaux réussissent quelquefois à se maintenir debout et à marcher ; mais la *démarche* est incoordonnée, incertaine, chancelante ; les membres sont écartés à l'excès ; l'animal a de la tendance à tomber en avant (Fabry), de côté ou à s'affaisser sur le train postérieur.

Parfois, il tourne en cercle, appuie la tête contre l'épaule, ou bien contre le râtelier ; il se cabre, se renverse, grince des dents, présente de violents tremblements, des mouvements convulsifs, des contractions cloniques généralisées ou localisées aux membres, à la tête ou à l'encolure, des accès épileptiformes rares ou fréquents. Il y a des animaux qui ne peuvent manger ou avaler ; d'autres présentent des signes d'immobilité (fig. 88).

**Anatomie pathologique.** — Les foyers hémorragiques sont *extra* ou *intra dure-mériens*, sous-arachnoïdiens, ou ils intéressent la substance cérébrale elle-même. Quelquefois ils forment un fin piqueté (*état sablé*), mais ils peuvent aussi atteindre les dimensions d'un écu (Beel). Les lésions sont aussi dispersées que chez le *cheval* ; tandis que

(1) *Ann. de méd. vét.*, 1860, p. 153.

certaines parties du cerveau sont quelquefois anémiées, d'autres présentent de nombreuses hémorragies (Angerstein).



Fig. 88. — Hémorragie cérébrale de la *chèvre* (Besnoit).

Quelquefois ces lésions sont localisées au cervelet.

**Traitement**. — On a avantage à livrer promptement à la boucherie les animaux frappés d'hémorragie cérébrale.

## III. — CHIEN.

**Étiologie**. — Les traumatismes craniens, les excitations psychiques, les intoxications, les maladies du cœur (altéra-

tions de la valvule mitrale et des sigmoïdes aortiques), l'insolation, la maladie du jeune âge sont les principales causes d'hémorragie cérébrale.

La *pachyméningite*, l'ossification de la face interne de la dure-mère, sont une cause d'épanchements sanguins sus-arachnoïdiens.

Les vaisseaux de nouvelle formation, développés dans les néo-membranes, se rupturent avec la même facilité que ceux des néo-membranes des diverses séreuses (*plèvre*, *péricarde*) enflammées. La production de ces méningorragies est facilitée par toutes les contusions du crâne.

Les *parasites* blessent les vaisseaux, les perforent et produisent des hémorragies auxquelles il est impossible d'assigner une sphère de distribution. Parmi ces parasites, citons : les *cysticerques* (Siedamgrotzky, Lesbre, Dufour et Gacon, Dexler), les *filaires* (*filaria immitis*), les *spiroptères ensanglantés* (Manson, Neumann).

Les embryons de *Strongylus vasorum* paraissent susceptibles de produire des embolies cérébrales et des hémorragies (Capdebielle et Hussenet) (1).

**Symptômes**. — Le *chien*, frappé d'hémorragie cérébrale, tombe foudroyé, en état de résolution musculaire, ou se livre à des mouvements désordonnés de la tête et des membres. On constate le renversement de la tête ou sa torsion sur le cou, le pirouettement des yeux, la perte de connaissance, l'émission d'urine et le rejet de matières fécales. Le cœur bat avec force, la respiration est ralentie, irrégulière ; il y a de l'hémiplégie ou de la paraplégie.

Si l'hémorragie, très limitée, n'a pas déterminé la chute de l'animal, celui-ci, très agité, crie, gémit, hurle, cherche à mordre, présente des hallucinations, cherche à s'échapper et court en décrivant un demi-cercle à rayon étendu ; puis, changeant de direction, il décrit un cercle dont le diamètre ne dépasse guère 1 mètre à 1 mètre et demi ;

(1) *Revue vétérinaire*, 1911.

les membres sont irrégulièrement portés en dedans ou en dehors ; la tête est inclinée à gauche ou à droite : l'animal regarde sa lésion (fig. 89).

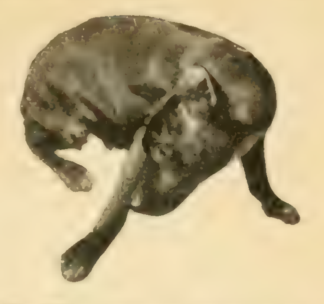


Fig. 89. — Lésion des pédoncules cérébraux. Mouvement de manège.

Quelques signes spéciaux peuvent permettre de reconnaitre son siège.

Dans l'HÉMORRAGIE CÉREBELLEUSE, l'animal éprouve une très grande difficulté à se tenir debout ; la tête pend entre les membres. Au fur et à mesure que la maladie progresse, la station debout devient impossible ; il y a de l'*ataxie cérébelleuse*. L'animal se couche toujours sur le côté correspondant à la lésion ; la tête se trouve reportée sur l'épaule. Excité, il se déplace sur son axe longitudinal en faisant une série de tours ; il peut parcourir ainsi jusqu'à 10 mètres (Mauri). Ce phénomène, caractéristique de la lésion cérébelleuse, est ce que les physiologistes appellent le « roulement ».

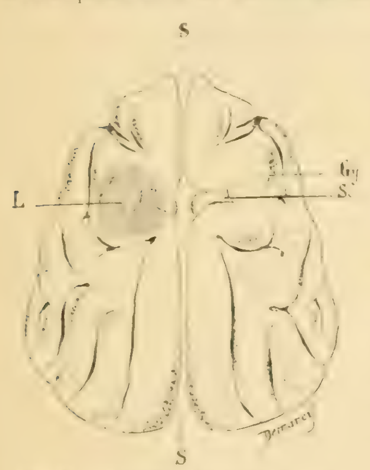



Fig. 90. — Hémorragie cérébrale du *chien*.

L, lésions du gyrus sigmoïde ; Gy, gyrus sigmoïde ; S, scissure interlobaire ; Sc, sillon crucial.

La sensibilité générale comme la sensibilité sensorielle est

conservée ; mais il existe des troubles oculaires moteurs.

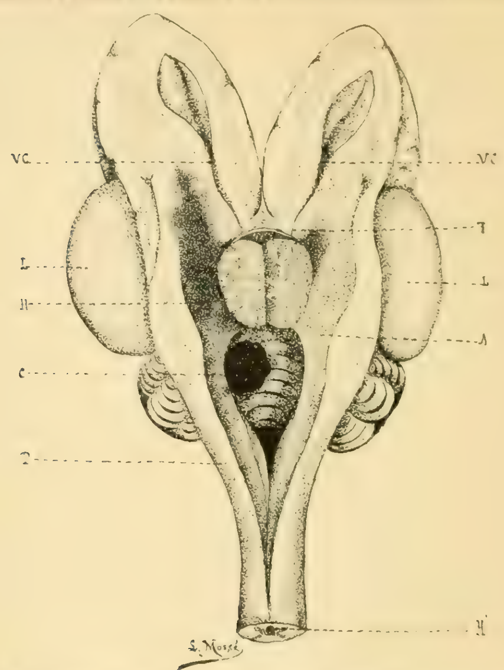



Fig. 91. — Cerveau du *chien*. Face inférieure. Coupe médiane (Cadeac)

VC, ventricules cérébraux ; T, tente du cervelet ; L, lobules sphénoïdaux ; H, hémorragie du quatrième ventricule ; H', écoulement du sang par le canal de l'épendyme ; A, quatrième ventricule ; C, caillot de sang correspondant à l'hémorragie du quatrième ventricule ; P, pédoncule cérébral droit.

L'axe optique principal de l'œil correspondant au côté malade est dévié en bas et un peu en dedans : celui de l'œil opposé l'est en sens inverse, c'est-à-dire en haut et un peu en dehors (Mauri) : ce qui donne à la physionomie une expression étrange (1).

(1) Mauri, Du mouvement de rotation. Lésions des pédoncules cérébelleux (*Revue vét.*, 1893, p. 1).

Les grandes fonctions sont peu touchées : la circulation et la respiration se font normalement ; seule la préhension des aliments est impossible (1).

Il n'est pas rare de constater simultanément un mouvement de *rotation* en *tonneau*, allié à un mouvement en manège, indiquant à la fois une lésion du *pédoncule cérébelleux* et une lésion du pédoncule cérébral (fig. 90). Les membres postérieux sont frappés de contracture, et les réflexes généraux sont exagérés. Les sens sont souvent abolis ; les pupilles, tantôt rétrécies, tantôt dilatées, sont ordinairement insensibles. Les yeux sont déviés et, quelquefois, le siège d'*ophtalmies purulentes* (Cadéac).

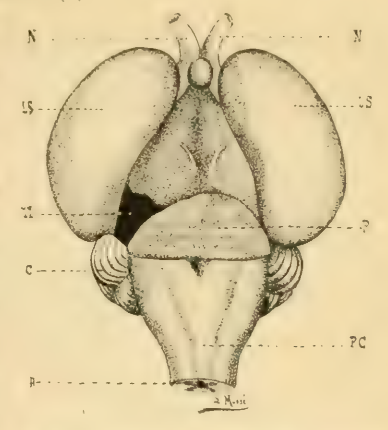



Fig. 92. — Cerveau du *chien* ; face inférieure. — Hémorragie du pédoncule droit (Cadéac).

N, nerfs optiques ; LS, lobules sphénoïdaux ; H, foyer hémorragique ; C, cervelet ; PC, pédoncules cérébraux ; P, protubérance ; H', hémorragie du canal de l'épendyme.

L'HÉMORRAGIE DU GYRUS SIGMOÏDE se traduit par l'affaiblissement, la parésie, la diminution de la sensibilité tactile, du bipède latéral opposé, avec obnubilation du sens de la vue (Arloing) (fig. 91). Les HÉMORRAGIES BULBAIRES se traduisent principalement par des troubles de la respiration, de la circulation, auxquels s'associent des troubles oculaires (nystagmus), des troubles locomoteurs, de l'incoordination motrice, roulement en tonneau, contrac-

(1) Leblanc, Hémorragie de la protubérance et du cervelet chez un chien (***Revue vét.*** p. 595).

ture des membres avec exagération des réflexes (Liénaux).

**Diagnostic.** — Les troubles produits par les hémorragies sont toujours physiologiques ; ils correspondent à une destruction plus ou moins complète d'une partie des centres nerveux.

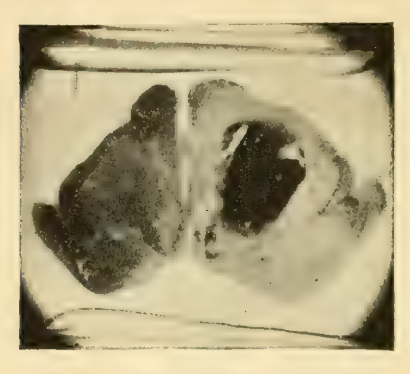


Fig. 93. — Coupe au niveau de l'acoustique (Liénaux).

La moitié droite est normale et montre la pyramide uniformément noire, le trajet ascendant du facial, la racine spinale de la cinquième paire, et tout à fait en dehors et en haut, sous forme d'expansion détachée, le nerf auditif.

La moitié gauche montre la décoloration du tissu tout autour du caillot, la destruction du noyau du facial, d'une partie de la pyramide et du nerf acoustique ; la racine spinale du trijumeau est beaucoup plus pâle à gauche qu'à droite.

**Anatomie pathologique.** — L'hémorragie cérébrale s'accompagne fréquemment d'une irruption de sang dans le quatrième ventricule (fig. 91).

On peut, d'ailleurs, constater des hémorragies duremériennes, piemériennes, sous-arachnoïdiennes ou cérébrales très variées.

Les *hémorragies bulbaires* abondantes atteignent ordinairement la protubérance, les pédoncules et même les hémisphères cérébraux quand le sang se répand dans le quatrième ventricule (fig. 92 et 93).

**Traitement.** — Il faut laisser l'animal tranquille dans un lieu frais, à l'abri de toute excitation. On peut pratiquer un saignée, de 50 à 300 grammes, assurer la réfrigération de la tête avec de l'eau froide ou, de préférence, avec de la glace ; administrer des lavements froids toutes les heures et un purgatif drastique, 10 à 30 grammes de sirop

de nerprun. On combat la dépression et le coma à l'aide d'injections d'éther, de caféine ou par l'administration de café ou de thé. On peut accélérer la résorption du sang épanché par la médication iodurée. Les paralysies consécutives sont traitées par l'exercice, le massage, l'électricité.

## VI. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

**Définition**. — *Le ramollissment cérébral est essentiellement caractérisé par une modification de consistance de l'encéphale consécutive à l'anémie cérébrale.* Toute entrave à la circulation (thrombose, embolie, hémorragie) dans un département quelconque de l'encéphale est, en effet, une cause de ramollissement.

La plupart des artères cérébrales pouvant être assimilées à des *artères terminales*, l'oblitération de l'une d'elles rend d'abord exsangue le territoire nerveux qu'elle desservait (*ramollissement blanc*). Quand la circulation de retour gorge de sang veineux ce département anémié, il se produit des hémorragies punctiformes (*ramollissement rouge*). Si la suppression des moyens de nutrition est incomplète, les parties imbibées de sérum se détruisent insensiblement : c'est le *ramollissement jaune*.

**Étiologie**. — Chez les *solipèdes*, la thrombose des vaisseaux encéphaliques seule ou compliquée est la source la plus fréquente et la mieux connue du ramollissement cérébral. On l'a vu succéder à un thrombus suppuré ou dégénéré de l'artère carotide interne [H. Bouley (1), Johne (2)], de l'artère cérébrale postérieure (Vosshage). Cette lésion accompagne probablement aussi la thrombose du tronc basilaire (Lustig) l'oblitération de l'artère

(1) H. Bouley, Présence du pus dans l'artère carotide interne et dans les ventricules du cerveau (*Rec. de med. vet.*, 1827, p. 845).
(2) Johne, *Sachs. Jahresber.*, 1879.

carotide primitive, de la carotide interne et de ses branches terminales (1) [Siegen (2)].

La thrombose de la veine de Galien [Bœllmann (3)] est une cause d'œdème et d'anémie du cerveau : la *thrombose du sinus veineux* est une cause plus rare de ramollissement (Kitt). Parfois cette lésion limitée a une origine inconnue [Reuckert (4), Ingrant] ou présente des foyers si nombreux [Renaux (5)] qu'elle doit revendiquer une origine embolique [Larthomas et Voisinet (6)]. On a également constaté le ramollissement du cervelet (Koch), de la protubérance (Thomassen).

Chez les *bovidés*, la tuberculose cérébrale est la principale cause de ramollissement de cet organe [Besnoit (7)] ; mais cette lésion peut succéder à des embolies purulentes, à la calcification des artères cérébrales qu'on peut observer chez le *veau* [Huynen (8)] comme chez l'adulte (Besnoit).

Chez le *chien*, le ramollissement est principalement d'origine embolique ; il dépend presque exclusivement des altérations cardiaques orificielles, principalement de l'orifice aortique ou des thromboses et des anévrysmes parasitaires des carotides. Cette altération résulte quelquefois de la compression exercée par des sarcomes de l'encéphale ou des parois craniennes intéressant finalement la substance cérébrale [Cadiot et Roger (9), Petit (10)]. Le ramollissement peut être localisé à la région antérieure de

(1) Lustig, *Recueil de méd. vét.*, 1876, p. 633.

(2) Siegen, *Annales de méd. vét.*, 1882.

(3) Bœllmann, Thrombose de la veine de Galien (*Recueil de méd. vét.*, 1880, p. 111).

(4) Reuckert, *Rec. de méd. vét.*, 1849, p. 956.

(5) Renaux, *Rec. de mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.* p. 485, 1896.

(6) Larthomas et Voisinet, Ramollissement aigu du cerveau et de la moelle d'origine embolique (*Journ. des vét. militaires*, 1911, p. 208.

(7) Besnoit, *Revue vét.*, 1906, p. 577.

(8) Huynen, Calcification des artères cérébrales et spinales chez un bouvillon. Symptômes d'immobilité (*Annales de méd. vét.*, 1907).

(9) Cadiot et Roger, *Recueil de méd. vét.*, 1893, p. 564.

(10) Petit, *Recueil de méd. vét.* 1911, p. 670.

l'hémisphère cérébral droit (Cuillé et Roquet (1)] aux pédoncules cérébelleux (De Smedt (2), Leisering (3), Mathis (4)), au pont de Varole et au bulbe (Körber, Mathis).

**Anatomie pathologique**. — Chez le *cheval*, l'étendue de la partie ramollie est en rapport avec l'importance du vaisseau oblitéré ; on peut constater une nécrose corticale répandue sur la majeure partie de la convexité des hémisphères, ou disposée en foyers irréguliers, arrondis, des dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois ou d'un œuf de pigeon.

Parfois le ramollissement est localisé aux corps striés, à la corne d'Ammon ou à la glande pituitaire, à la partie antérieure de la substance grise du cerveau, consécutivement à un petit thrombus sessile de la carotide interne. Tantôt cette glande est seule altérée (Bœllmann) ; tantôt on constate, en même temps, la réplétion des ventricules latéraux par un exsudat grisâtre ; tantôt, enfin, les substances grise et blanche, en arrière des cornes d'Ammon, sont le siège d'une infiltration jaunâtre ; les plexus choroïdes sont œdématiés et les corps striés dégénérés.

Parfois la substance nerveuse est ramollie et liquéfiée au point d'avoir perdu toute organisation ; elle s'écoule sous forme de crème blanchâtre, ou d'une bouillie de teinte gris orangé quand on incise les méninges.

A ce travail de ramollissement peuvent succéder la résorption de l'exsudat et la production d'un tissu de *sclérose* et de *cicatrice*, qui se traduit par des dépressions plus ou moins accusées ; c'est la cérébro-sclérose atrophique en plaques de Renaux.

Si l'on étudie, au microscope, les diverses transformations du tissu nerveux, consécutives à une obstruction vasculaire, et au défaut de nutrition, on constate, au début, une coagulation de la myéline suivie de la désagrégation

(1) Cuillé et Roquet, Ramollissement cérébral chez un chien cardiaque (*Journal de Lyon*, 1913, p. 197).

(2) De Smedt, *Ann. de méd. vét.*, 1863, p. 360.

(3) Leisering, *Bericht über das Veterinärwesen in K. Sachsen*, 1868.

(4) Mathis, *Journal de Lyon*, 1887.

de cette substance. Les leucocytes issus des vaisseaux se chargent de granulations graisseuses et deviennent énormes (*corps granuleux*). Le tissu nerveux est pâle, affaissé et mollasse à ce niveau. Puis le cylindraxe se fragmente, la névroglie, les capillaires, les artérioles disparaissent, les corps granuleux s'accumulent dans des loges pendant que le foyer de ramollissement diminue de plus en plus de volume, par suite de la résorption de la substance ramollie.

Parfois le sang fait irruption dans ces vaisseaux nécrosés, et le ramollissement devient hémorragipare. Le tissu ramolli est le siège d'un piqueté hémorragique connu sous le nom d'*état criblé du ramollissement rouge*.

Plus tard, la matière colorante du sang se modifie, l'exsudat se résorbe et le tissu nécrosé est déprimé, rétracté, formant, à la surface des circonvolutions, des plaques excavées jaunâtres (*ramollissement jaune*). L'adhérence de ces foyers avec la pie-mère les a généralement fait regarder comme de nature inflammatoire et confondre avec l'*encéphalite diffuse*.

La coloration jaunâtre de la substance blanche des deux lobes frontaux avec infiltration de la névroglie par de nombreux leucocytes et distension des espaces périvasculaires sont l'expression d'un ramollissement.

La présence d'une plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien au niveau de la dépression cérébrale contribue à entretenir la confusion de ces deux ordres d'altérations. Quand la résorption de ce liquide a le temps de s'opérer, le foyer de ramollissement est parcouru par de minces travées retenant du tissu granulo-graisseux qui cède peu à peu la place à un tissu cicatriciel. Les vaisseaux périphériques poussent, peu à peu, des prolongements capillaires qui favorisent la cicatrisation du foyer.

Chez le *bœuf*, les foyers de ramollissement tuberculeux de volume variable sont constitués par une zone indurée quelquefois inappréciable et entourant une masse centrale

caséeuse, blanchâtre ou blanc grisâtre, en relation avec une thrombose vasculaire (Besnoit).

Chez le *chien*, la substance nerveuse ramollie offre quelquefois les dimensions d'une petite cerise ; elle est liquéfiée, adhérente au couteau sous forme d'une crème blanchâtre, épaisse, véritable bouillie laiteuse dépourvue de

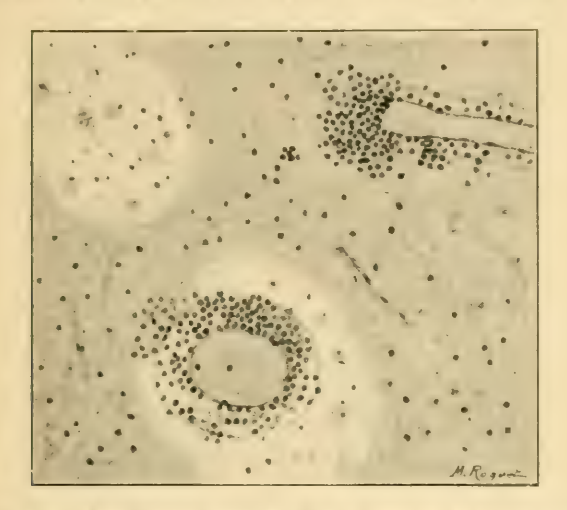



Fig. 94. — Ramollissement cérébral. *Chien*. Dislocation et désintégration de la substance nerveuse. Hyperdiapédèse intense des gaines lymphatiques périvasculaires (Roquet).

toute structure, et entourée de tissu encéphalique normal ou parsemé de très petites hémorragies punctiformes. Dans la partie désagrégée, on trouve des débris d'éléments nerveux nécrosés, des cellules rondes inflammatoires, des corpuscules de Gluge, de fines granulations graisseuses libres. Les vaisseaux sanguins seuls sont bien conservés ; les gaines lymphatiques périvasculaires sont bourrées de leucocytes diapédésés (fig. 94), ce qui donne aux foyers de ramollissement une apparence inflammatoire.

**Symptômes.** — L'histoire clinique du ramollissement cérébral est mal connue en médecine vétérinaire. On peut cependant reconnaître :

1° *Un type à début brusque*, caractérisé par des signes identiques à ceux de l'hémorragie cérébrale. Ce type de ramollissement correspond généralement à un thrombus ou à un embolus. La coagulation sanguine se fait d'une manière silencieuse ; le caillot se forme petit à petit sans que rien puisse faire pressentir sa présence ; mais, quand l'oblitération est complète, les accidents éclatent brusquement avec toute leur intensité. On observe des accès de vertige, de la faiblesse dans les membres, des frémissements musculaires, du prurit, une grande agitation des oreilles indiquant une douleur de ce côté. L'animal secoue fréquemment la tête, tombe et meurt subitement (Olivier et Martin (1)).

2° *Un type à début brusque, à marche chronique*, dénoncé généralement, par une hémiplégie accompagnée de convulsions épileptiformes et d'incoordination motrice.

*Un type à début graduel et à marche chronique*, marqué principalement par de l'incoordination motrice : tantôt l'animal a une grande difficulté à marcher en ligne droite ; il se porte soit à droite, soit à gauche, butte même contre les obstacles qu'il rencontre sans savoir les éviter ; tantôt il a une démarche moins libre, incertaine, titubante, comme sous l'influence de l'alcool (Bollmann) ; il présente de véritables mouvements de manège. Parfois même les animaux tombent, et, si on les relève, il leur est impossible de se tenir debout : ils restent constamment sur le flanc.

Ces symptômes s'accusent de plus en plus, et d'autres plus caractéristiques apparaissent : les paupières deviennent flasques, les yeux fixes, à moitié fermés, la pupille dilatée et la rétine insensible (H. Bouley). La préhension des

(1) Ollivier et Martin, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 287-288.

aliments est difficile, la mastication lente, pénible ; l'animal fait un effort brusque, produisant, à chaque effort de déglutition, un ébranlement de tout le corps. L'émission d'urine est tantôt normale, tantôt difficile ; parfois elle ne s'effectue qu'à la suite d'efforts violents. La circulation ne présente, le plus souvent, aucune modification particulière ; le pouls est quelquefois accéléré, mais il n'y a pas, en même temps, augmentation de la température générale du corps ; il y a rarement de la fièvre.

La respiration est quelquefois gênée à la suite d'altérations apoplectiformes intéressant l'origine des pneumogastriques. Vers la fin de la maladie surviennent des tremblements musculaires et une paralysie progressive de tous les organes.

La maladie peut, quelquefois, débuter lentement, demeurer latente pendant longtemps ; l'animal meurt alors d'une hémorragie, et l'autopsie révèle des lésions chroniques.

Le ramollissement de la *couche corticale* des hémisphères cérébraux se traduit par des accès convulsifs intermittents (Rueckert), par une tendance irrésistible à tirer au renard (Renaux), par une sorte de délire furieux et par une tendance à tourner quand cette altération intéresse les corps striés et la corne d'Ammon (H. Bouley). On peut observer, en même temps, des symptômes de parésie ou de paraplégie (Vosshage).

Chez le *bœuf*, on observe le syndrome immobilité à un degré très accusé quand les foyers de ramollissement tuberculeux intéressent la masse encéphalique ; le *chien* tourne habituellement dans une direction variable suivant le siège de l'altération et présente, tour à tour, des signes d'excitation et de dépression.

Chez cet animal, on peut observer de l'amaurose, de l'œdème de l'iris et de la rétine, de la tendance à tourner en cercle, des hallucinations, de la stupeur, de la tendance à pousser contre le mur ou un obstacle et tous les signes de l'immobilité ; l'animal ne sait

plus boire ni manger ; il prend et conserve des attitudes anormales et perd graduellement toutes ses facultés : il tombe dans le coma le plus complet.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — Quel que soit son siège, le ramollissement est, chez nos animaux, une maladie à allure lente, à issue presque toujours fatale. La mort peut survenir au bout de seize jours, de vingt-trois jours (Bœllmann), de neuf mois (Rueckert). Elle résulte le plus souvent d'hémorragies cérébrales secondaires : le ramollissement amène la destruction de tous les éléments nerveux et vasculaires et provoque un épanchement sanguin rapidement mortel.

**Diagnostic.** — Les formes à développement rapide se rapprochent des *méningites* ; elles s'en distinguent par l'absence de fièvre.

Les *hémorragies cérébrales* sont fréquemment intercalées dans le cours du ramollissement ; elles peuvent le précéder ou le suivre, débuter brusquement et s'accompagner de symptômes analogues à ceux du ramollissement. L'ictus apoplectique contemporain des hémorragies est le meilleur signe différentiel.

Les *tumeurs*, les *abcès cérébraux* peuvent, comme le *ramollissement*, se développer sans troubles prémonitoires, de sorte que ces états pathologiques sont alors impossibles à différencier.

Mais les tumeurs évoluent à un âge avancé ; les *abcès* sont ordinairement liés à la gourme, le ramollissement aux maladies du cœur, des carotides ou des veines jugulaires.

La *localisation* précise du foyer de ramollissement est difficile à établir ; la monoplégie du membre antérieur gauche dénonce une lésion de l'hémisphère droit.

**Pronostic.** — Le pronostic du ramollissement est toujours des plus graves. La mort est la terminaison naturelle de son évolution.

**Traitement.** — L'action thérapeutique est illusoire

contre cette maladie. On a jadis préconisé la médication antiphlogistique, les révulsifs, les émissions sanguines, qui sont contre-indiquées en raison de la nature ischémique de la maladie.

Les toniques et les reconstituants sont préférables.

## VII. — ENCÉPHALITES.

Les *toxi-infections aiguës* de l'axe cérébro-spinal se localisent quelquefois au cerveau et se traduisent par des foyers multiples hémorragiques (encéphalite aiguë hémorragique) ou purulents (abcès encéphaliques). Ces deux formes d'encéphalites réunies par des liens nombreux et des variétés de transition sont fonction des différences de virulence microbienne. C'est ce qui justifie leur étude séparée. On peut les observer vraisemblablement chez tous les animaux; mais elles sont particulièrement fréquentes chez le *cheval* et le *chien*.

### I. — SOLIPÈDES.

#### I. — ENCÉPHALITE AIGUE HÉMORRAGIQUE.

Ce terme embrasse une série de maladies hétérogènes marquées par l'existence d'une inflammation partielle ou disséminée, dénoncée par une altération vasculaire ou périvasculaire à tendance hémorragique. Ces encéphalites sont très souvent unies à des myélites (encéphalo-myélites) et intéressent principalement l'écorce du cerveau, etc., les méninges (méningo-encéphalites); mais il n'est pas rare de constater l'inflammation de la substance grise péri-épendymaire, de la protubérance, du cervelet, du bulbe, etc., de sorte que les cas signalés sont très disparates et parfois confondus avec le ramollissement ischémique.

**Historique**. — C'est à Dexler (1899-1904) qu'on doit les principaux faits précis d'inflammation disséminée hémor-

ragique de la substance cérébrale chez les *chevaux* affectés de vertige ; il a nettement démontré l'existence clinique et anatomo-pathologique de l'encéphalite. C. Lesbre et Forgeot ont rapporté une observation d'encéphalite aiguë hémorragique.

**Étiologie**. — L'encéphalite hémorragique non purulente s'observe à tout âge ; elle est primitive ou secondaire.

L'*encéphalite primitive* peut revêtir le type endémique, comme la paraplégie infectieuse. Les infections streptococciques peuvent se localiser d'emblée dans le cerveau comme dans la région bulbaire, brachiale ou lombaire (Voy. *Paraplégie infectieuse*). Elle frappe quelquefois le *cheval* Friedberger, Thomassen, C. Lesbre et Forgeot, Marek), l'*âne* Arloing), sans qu'on puisse l'attribuer à aucune cause connue. Habituellement cette maladie est secondaire et complique une infection proche ou éloignée.

Les diverses formes de méningite sont une source fréquente d'encéphalite non hémorragique *méningo-encéphalite*). L'arrivée dans le cerveau de microbes ou de toxines d'origine digestive, pulmonaire, sanguine, peut faire éclore une encéphalite hémorragique. Elle a été, en effet, reproduite expérimentalement par injection intracarotidienne soit de toxines, soit de cultures microbiennes (Dopter, Oberthür et Chartier). Tantôt l'encéphalite hémorragique s'ajoute à une infection récente en évolution comme un catarrhe gourmeux des voies respiratoires, une pneumonie infectieuse ; tantôt elle apparaît comme une conséquence lointaine de ces états infectieux (encéphalite post-infectieuse de Dexler). Les germes infectieux issus de l'intestin d'un animal sain ou malade, ou résultant de l'évolution de l'une des maladies précitées, adultèrent le sang et les vaisseaux de leurs toxines et préparent ces inflammations tardives à type hémorragique.

Une prédisposition à cette affection encéphalique peut résulter de l'action des rayons solaires, de la

chaleur, d'une alimentation intensive, notamment par les légumineuses ; mais l'infection est toujours la cause essentielle de l'apparition de la maladie.

**Anatomie pathologique.** — Le processus inflammatoire est dénoncé par un foyer unique, cortical ou central, cérébral ou protubérantiel, ou par des foyers multiples, irrégulièrement disséminés, ou quasi symétriques, atteignant les hémisphères, la périphérie des cavités du cerveau, les ganglions de la base, le cervelet (1), les pédoncules, le bulbe, la moelle, la substance blanche et surtout la substance grise. Ces foyers, ordinairement de la grosseur d'une lentille, peuvent s'accompagner de foyers de ramollissement de la grosseur d'un œuf de poule (Friedberger). Macroscopiquement, la substance cérébrale est œdématiée, molle, luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique si l'animal a succombé rapidement. La substance nerveuse prend une coloration jaune par destruction de l'hémoglobine, et les petits foyers deviennent imperceptibles quand l'évolution a été lente ; il peut même y avoir destruction des parties nécrosées et réaction de la névroglie pour édifier un tissu de cicatrice. On trouve, ordinairement, à côté des foyers en voie de réparation, des foyers récents de teinte variable qui donnent à la coupe un aspect bigarré.

La *pie-mère* est quelquefois épaissie, œdémateuse au niveau des foyers inflammatoires ; les sinus présentent des thromboses ; on constate, au microscope, la dilatation des capillaires cérébraux et des hémorragies dans les gaines périvasculaires et le tissu nerveux. Quand l'inflammation intéresse la périphérie des cavités ventriculaires et les plexus, on observe un épanchement ventriculaire de liquide plus ou moins trouble ou rougeâtre (*hydrocéphalie interne aiguë*). La consistance des parties enflammées est tellement amincie que, sous un filet d'eau, il est impossible de percevoir le moindre fragment de substance cérébrale.

(1) Lienaux, Incoordination motrice d'origine cérébelleuse (*Revue vét.* 1899, p. 578).

Les grands foyers superficiels s'enfoncent dans la substance cérébrale ; leurs bords sont infiltrés ; leur centre est réduit en bouillie.

Il est bien difficile de faire la part de l'inflammation toxique et celle de la nécrose par oblitération vasculaire : la première est surtout caractérisée par une grande abondance de plasmastzellen dans les gaines périvasculaires. D'ailleurs, les deux processus, inflammation et ramollissement d'origine vasculaire, sont généralement réunis (1).

**Symptômes.** — Le tableau clinique varie avec l'intensité et le siège des lésions. Les symptômes de l'encéphalite diffuse qui complique la gourme, la pneumonie infectieuse, peuvent passer inaperçus ou devenir promptement perceptibles. Les animaux, indifférents, tiennent la tête basse ou l'appuient contre différents objets ; ils demeurent immobiles à la même place, les yeux à demi fermés, les membres dans des attitudes anormales ; ils cessent de manger ; leurs articulations fléchissent, et ils tombent quelquefois brusquement [Lesbre et Forgeot (2)].

La démarche est lente, difficile, titubante ; ils retombent si on ne les soutient pas ; la sensibilité est diminuée. On peut constater bientôt du délire, de l'agitation, du vertige, des mouvements de manège, des chutes répétées ou seulement du coma ; d'autres symptômes de déficit résultent de lésions localisées ou étendues : hémiplégie totale, hémiplégie alterne, troubles oculaires, ptosis, paralysie du nerf facial, du trijumeau, de l'hypoglosse ; paralysie du pharynx, ataxie cérébelleuse ; des accidents d'origine bulbaire (tachycardie, troubles respiratoires laryngés), des complications médullaires (parésie de tout le corps). Le sujet finit par tomber dans le coma ; le pouls est très

(1) Dexler, Die Nervenkrankheiten des Pferdes, 1899.

(2) C. Lesbre et Forgeot, Sur un cas d'hémorragies multiples de l'encéphale chez un cheval (*Journal de Lyon*, 1912, p. 154). — Mourer, Méningo-encéphalite aiguë. Paralysie du facial (*Journal des vét. militaires*, 1909, p. 380).

irrégulier ; la température, qui s'était élevée jusqu'à 40° et même 41°,1 (Lesbre et Forgeot), descend à 38°,3 ou à la normale ; la respiration affecte le rythme de Cheyne-Stokes, et la mort ne tarde pas à survenir.

**Marche**. — La durée de la maladie est de deux à cinq jours en moyenne ; elle se prolonge plus longtemps et peut même guérir quand les lésions sont très restreintes. Les récidives sont très fréquentes : les animaux sont sujets à des accès de vertige, et on voit, ordinairement, persister des signes d'immobilité.

**Diagnostic**. — Le diagnostic est souvent très difficile. Les symptômes tendent à se rapprocher de ceux de la méningite ou de ceux de l'hydrocéphalie. D'autre part, il est le plus souvent impossible de différencier d'emblée l'*encéphalite hémorragique* de l'*encéphalite purulente*.

Le *ramollissement cérébral* a lui-même de nombreux points de contact avec l'encéphalite : il se complique d'encéphalite comme celle-ci se complique de ramollissement.

**Traitement**. — On utilise tous les moyens de traitement employés pour combattre la méningite.

## II. — ENCÉPHALITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU CERVEAU.

**Définition**. — Nous désignons ainsi un ensemble d'états pathologiques, hétérogènes, caractérisés par de petits foyers purulents rougeâtres, grisâtres ou jaunâtres ou par de véritables abcès. Tantôt l'altération, essentiellement vasculaire et périvasculaire, se traduit par des amas microscopiques ou miliaires de leucocytes et de globules rouges ; la suppuration est à peine esquissée : il n'y a que des abcès en miniature. Tantôt le pus se collecte et s'enkyste grâce à la formation d'une membrane de tissu névroglique sclérosé. Les *solipèdes* sont les animaux les plus exposés à l'encéphalite suppurée, puis viennent le *porc* et le *chien* ; les *ruminants* sont rarement frappés. Sa fréquence est en rapport direct avec la réceptivité des diverses espèces animales pour les microbes pyogènes.

## I. — SOLIPÈDES.

L'encéphalite purulente est regardée, par certains auteurs, comme une maladie commune des *solipèdes*. Dexler prétend qu'elle existe dans 60 p. 100 des cas de gourme (1), et Foller a constaté des abcès chez 12 *chevaux* immobiles sur 40 qu'il a examinés.

**Anatomie pathologique**. — Le siège de l'abcès, ses rapports avec les vaisseaux ou un point de la paroi cranienne indiquent son origine TRAUMATIQUE ou MÉTASTATIQUE. Dans ce cas, on constate des lésions d'*angine*, de *pneumonie*, des *abcès* périlaryngiens, sous-glossiens, etc. Quand l'abcès cérébral provient d'une lésion du voisinage, on peut observer la fracture du frontal, du pariétal, des nécroses de ces os, des lésions auriculaires, etc. A l'ouverture de la boîte cranienne, on constate toujours des lésions des *méninges*. Ces membranes sont rouges, infiltrées, épaissies, hémorragiques.

La substance cérébrale est plus ou moins ramollie. On y découvre un nombre variable de foyers *purulents* : deux, quatre, six, dix ou même davantage.

Leurs dimensions varient depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf de *poule* ou du poing. Plus ils sont nombreux, moins ils sont volumineux.

La *quantité* du pus qu'ils renferment est très variable ; quelques-uns n'en contiennent que quelques gouttes ; d'autres en renferment 125 grammes. Ce pus est crémeux, bien lié, de bonne nature quand il est d'origine gourmeuse ; alors, on peut y découvrir le streptocoque de la gourme (Pirl, Delamotte et Brocheriou, Tetzner). Parfois l'abcès est mal délimité ; le pus est mélangé à la matière cérébrale et offre une couleur lie de vin ; il est rarement verdâtre et fétide par suite d'une perforation.

(1) Il s'agit probablement de simples accumulations leucocytiques.

**Étiologie et pathogénie.** — La suppuration cérébrale résulte d'une *infection secondaire.*

Le cerveau est trop bien protégé par la boîte cranienne pour s'infecter d'emblée. Avec ou sans *méningite*, l'abcès cérébral est presque toujours un épiphénomène, et son développement est lié à une infection préalable. Tantôt l'agent infectieux est véhiculé de loin par le sang ou les lymphatiques, tantôt il atteint le *cerveau*, le *cervelet* ou le *bulbe*, à la suite d'une infection de l'oreille, des sinus, de l'œil ou de la paroi cranienne. Les affections chroniques de ces régions sont, à cet égard, bien plus dangereuses que les affections aiguës.

L'*inflammation suppurative de l'oreille moyenne* peut envahir les méninges et le cerveau en raison des communications vasculaires qui existent entre la muqueuse de l'oreille moyenne et les méninges. L'infection peut gagner aussi les sinus de la dure-mère, y produire des phlébites et déterminer la mort par infection purulente.

Les manifestations encéphaliques qui accompagnent les lésions suppuratives de l'oreille moyenne n'indiquent pas toujours l'invasion du cerveau par le processus de suppuration. Ces troubles ont souvent une origine réflexe.

Brogniez, Mauri, Barascud ont constaté des accidents nerveux prononcés consécutifs à l'altération des *cellules mastoïdiennes* ou des *canaux semi-circulaires* ; Cadéac a vu un mulet immobile guérir par des injections pratiquées dans l'oreille affectée d'un écoulement chronique.

Les *ophtalmies purulentes traumatiques* entraînent fréquemment la perte d'un œil et l'infection du cerveau ; l'extirpation de l'œil et des tumeurs oculaires engendre parfois un abcès cérébral (Czak).

Les *collections purulentes des sinus*, les *tumeurs* de ces cavités peuvent perforer l'ethmoïde et engendrer une méningite, une encéphalite suppurative, une amyotrophie unilatérale (Cornier) (1).

(1) Cornier, *Revue vétérinaire*, 1913, 1er mai.

Les *traumatismes* sont eux-mêmes des causes d'abcès cérébraux (Champetier, Poitevin).

Les méningites suppurées se compliquent d'inflammation suppurative des couches superficielles du cerveau.

Les corps étrangers (épillets de graminées) perforent quelquefois le sphénoïde et déterminent un abcès des tubercules quadrijumeaux et des couches optiques (Renard).

Les *parasites* (larves d'œstres, sclérostomes) sont quelquefois aussi des causes de suppuration.

Presque toutes les maladies infectieuses (morve, pyohémie, bronchite et pneumonie infectieuse) peuvent engendrer la suppuration du cerveau ; mais c'est la gourme qui revendique l'immense majorité des abcès de cet organe ; on retrouve d'ailleurs les streptocoques dans le pus de ces abcès.

La gourme *latente* (Bouchet, Lagriffoul), les pharyngites gourmeuses (Blanc, Vidal, Chauveau, Naudin, Duchaneck, Dieckerhoff, Schneider, Delamotte et Brocheriou, Thierry, Leistikow, Schwanefeldt, Penberthy, etc.), la *laryngite gourmeuse* (Trasbot), les *pneumonies gourmeuses* (Lafosse, Wiart, Perrey et Deysine, Pirl, Rousseau), se compliquent d'abcès cérébraux sans qu'on puisse jamais prévoir cette complication.

Ces abcès secondaires se montrent surtout pendant la convalescence ou même quand l'animal, complètement guéri en apparence, a été remis à son travail habituel. Un refroidissement, une influence débilitante, ou des conditions mal définies, permettent aux microbes, localisés au niveau des abcès suppurants, de passer dans la circulation. L'abcès cérébral est ainsi un événement lointain parmi les accidents de la période gourmeuse.

La voie lymphatique comme la voie sanguine peut servir à propager l'infection gourmeuse au cerveau. L'inflammation issue d'un des ganglions peut, par les voies lymphatiques, se propager jusqu'au sein de la matière nerveuse.

où elle provoque un abcès, soit à la faveur d'un thrombus, ou, ce qui est plus probable, grâce au reflux de la colonne lymphatique [Le Calvé (1)].

Les *affections cardiaques*, marquées par une infection valvulaire, sont quelquefois la source de cet accident. Il n'est pas très rare de voir la *phlébite ascendante* de la jugulaire se compliquer d'abcès pyémiques et septiques du cerveau (H. Bouley).

La *paroi* de ces abcès est souvent irrégulière, anfractueuse, déchiquetée, rappelant une caverne pulmonaire sans membrane pyogénique. Celle-ci est quelquefois remplacée par une zone d'un demi-centimètre d'épaisseur formée de substance cérébrale infiltrée, jaunâtre, constituant une sorte de coque (Bouchet). Ce phénomène s'observe quand l'abcès s'est développé hâtivement en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

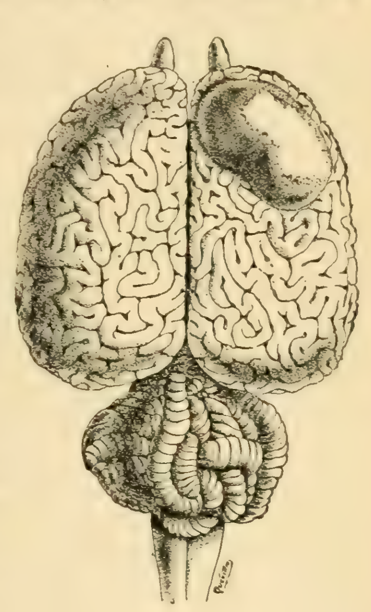


Fig. 95. — Abcès de l'encéphale dans le voisinage du lobule olfactif.

Quand la lésion s'est développée progressivement, une membrane pyogénique à surface tomenteuse, limitant une cavité régulière, a eu le temps de se former (fig. 95).

(1) Le Calvé. Sur les abcès intracraniens d'origine gourmeuse (*Soc. centr.* du 30 mars 1898).

Certains abcès cérébraux prennent un tel développement qu'ils déterminent l'amincissement des os du crâne (Bonnaud) (1).

Le *cervelet* peut présenter des abcès analogues aux abcès cérébraux (Corby, Jacoulet, etc.) : il est quelquefois converti en un sac purulent (Prumers).

**Symptômes.** — L'encéphalite suppurée est annoncée par l'élévation de la température, qui se maintient plus ou moins haut ou subit des oscillations et par l'apparition de troubles cérébraux d'intensité et de caractères variables, suivant que les lésions évoluent lentement ou rapidement ; ils sont encore en rapport avec la tolérance ou l'intolérance de la région qui en est le siège.

« Il y a dans le cerveau des *zones latentes* qui peuvent subir de profondes altérations, sans qu'il en résulte aucun trouble fonctionnel ; il en est d'autres, à *fonctions* spéciales, dans lesquelles une destruction très limitée ou une irritation produite par une lésion quelconque s'accompagne immédiatement de symptômes bruyants, de troubles diffus, ou de *signes spéciaux*, dits de localisation, qui permettent de préciser le siège de l'altération qui les provoque. »

La suppuration cérébrale diffuse ou à foyers petits et nombreux peut se révéler comme la méningite par une phase d'excitation générale suivie plus ou moins rapidement d'une phase de somnolence ou de torpeur, qui est elle-même le prélude de la phase paralytique.

Le *cheval* porteur d'un abcès cérébral est tour à tour *immobile* ou en proie à des *paroxysmes de vertige* ; il se rapproche par là du sujet atteint de *méningite* et de *congestion* encéphalique ; il en diffère bien vite par des tendances à *tourner en cercle* et par des *paralysies sensorielles* ou *motrices* dont il ne tarde pas à être affecté. Ce qui

(1) Bonnaud. Vertige idiopathique dû à une lésion cérébrale. Atrophie de la partie anterieure du lobe cerébral gauche (*Journ. des vét. du Midi*, 1867, p. 492).

frappe au début, ce sont les périodes de calme ou de coma presque absolu, alternant avec des accès d'une intensité extrême, pendant lesquels l'animal perd tout instinct de conservation.

Pendant la période de *calme* ou de *dépression nerveuse*, le sujet est hébété, endormi ; il est debout, la tête basse appuyée sur la mangeoire ou contre la paroi de la stalle, poussant quelquefois au mur, fumant la pipe et plongeant la tête au fond du seau rempli d'eau, comme le *cheval* immobile.

Les *sens* sont émoussés ou abolis. Les paupières sont tombantes, l'œil est à demi fermé ; tantôt le globe oculaire est complètement insensible, quoique la vue soit conservée ; tantôt il tourne continuellement dans l'orbite ; souvent l'animal est borgne ou aveugle (Lafosse, Thierry, Wiart, Bouchet). L'odorat et le goût sont très affaiblis ; l'ouïe est obscurcie ou abolie.

On observe des troubles *musculaires* partiels ou généraux. Les muscles de la face sont le siège de contractions irrégulières ; les lèvres, tiraillées en tous sens, donnent à l'animal une physionomie grimaçante ; parfois les mouvements de latéralité des mâchoires sont impossibles; l'encolure est quelquefois rigide, tendue ou rouée ; la tête tournée est penchée de côté.

Des *paralysies* ou des *parésies* atteignent les nerfs qui se distribuent aux membres, et l'animal devient incapable de se tenir debout. Tantôt le *cheval* se traîne sur les genoux et va appuyer la tête contre les parois de la stalle ou a plus de tendance à reculer qu'à avancer ; tantôt on observe de l'hémiplégie, de sorte que les contractions des muscles du côté opposé tendent à placer l'animal en demi-cercle ; tantôt c'est le train postérieur qui s'affaisse (Perrey et Deysine, Delamotte et Brocheriou) ; quelquefois, il y a seulement de la faiblesse générale ou de l'incoordination motrice.

La sensibilité est atténuée ou abolie dans les muscles

parésiés ou paralysés; exceptionnellement, on observe de l'*hyperesthésie*, de telle sorte que le moindre attouchement provoque une vive douleur.

La démarche est vacillante ou même impossible. Tantôt l'animal a une grande tendance à reculer, tantôt il marche en prenant l'attitude du *cheval* qui traîne une lourde charge ; il pousse au mur ou tourne en cercle ; il marche alors comme le *mouton* affecté de tournis et tombe comme lui (Pirl). Parfois le sujet, en marche, lève très haut un membre postérieur, comme dans l'éparvin sec. Ces troubles, associés à divers degrés, sont l'expression de lésions diffuses ; ils prennent une physionomie plus expressive quand l'abcès, complètement formé, a détruit une zone motrice ou sensitive des centres nerveux.

Les autres fonctions sont à peine modifiées ; la respiration et la circulation sont régulières, rarement ralenties (Wiart, Leistikow) ou précipitées. La respiration présente le type de Cheyne-Stokes dans la période qui précède la mort.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La marche de l'abcès cérébral est plus ou moins rapide. A l'approche de la mort, on voit souvent des périodes de coma se raccourcir de plus en plus ; les crises de *vertige* et de *convulsions* deviennent plus intenses et plus fréquentes. Quand la collection purulente se forme très rapidement, ou qu'elle détruit des centres très importants (*centre respiratoire ou cardiaque*), la marche est presque foudroyante ; la mort survient en vingt-quatre heures, en trois ou quatre jours (Delamotte et Brocheriou).

Ordinairement, la collection purulente se forme plus lentement, les cellules nerveuses s'habituent peu à peu à la compression ; il y a une sorte d'accommodation qui permet à l'animal de vivre six jours (Bouchet), huit jours (Dieckerhoff), treize jours (Lascaux), un mois (Renard) et quelquefois davantage, après l'apparition des premiers troubles.

Les abcès du cervelet se révèlent par une *incoordination* manifeste des mouvements ; l'animal trébuche, ou encore perd l'équilibre et tombe. Quand il cherche à se relever, on s'aperçoit que les efforts ne sont pas coordonnés ; il retombe et se débat jusqu'à épuisement.

**Diagnostic.** — On peut déjà soupçonner un abcès du cerveau quand on voit apparaître des troubles cérébraux dans le cours d'une affection suppurative. Cette présomption est fortifiée par la soudaineté de leur apparition, leur multiplicité, la variabilité et l'évolution rapide des symptômes observés.

Le diagnostic des abcès de l'encéphale découle des symptômes énumérés et des antécédents du sujet frappé antérieurement d'une affection gourmeuse.

L'*immobilité* et les maladies qui la provoquent s'en différencient par la persistance de l'hébétude, de l'assoupissement, l'absence de troubles locomoteurs, sensoriels et d'accès vertigineux.

La *méningo-encéphalite aiguë* est caractérisée par des accès vertigineux, par une douleur très vive des parois craniennes, par des alternatives d'excitation et de coma, sans troubles de localisation.

Les *tumeurs du cerveau* déterminent quelquefois des symptômes analogues à ceux des abcès du cerveau ; mais généralement les crises sont plus rares, les symptômes mieux localisés, l'évolution plus lente, et la mort a lieu dans le marasme.

*Peut-on localiser le siège de l'abcès et tenir constamment le raisonnement suivant :*

« Le *cheval* ayant perdu la vue à droite, l'abcès occupe donc le lobe gauche ; cet abcès comprend les couches optiques, donc il est en arrière ; la vue persistant, l'abcès est situé dans les couches superficielles. » Il n'en est pas toujours ainsi ; les lésions inhérentes aux abcès ne sont pas limitées aux foyers de suppuration ; elles se répandent à distance dans les autres portions de l'encéphale respectées

par le pus. De plus, il peut y avoir suppléance plus ou moins complète des parties détruites par des cellules nerveuses voisines ou de l'hémisphère opposé.

Les abcès situés à la *partie antérieure* des hémisphères, lobe antérieur ou frontal, point de départ de tous les mouvements volontaires, déterminent, concurremment avec les troubles locomoteurs, des troubles des sensations : vision abolie ou atténuée, odorat faible, gustation abolie et même des troubles de la sensibilité générale, qui est exaltée (Lafosse, Thierry, etc.), comme s'ils intéressaient en même temps le lobe occipital.

Réciproquement, les *abcès du lobe occipital*, centre des sensations, produisent fréquemment des paralysies, des mouvements de rotation ou exclusivement des troubles de sensation. Les noyaux moteurs des corps striés peuvent être détruits en entier sans déterminer la paralysie, mais simplement de légers troubles locomoteurs (Lafosse). Les abcès du cervelet (Corby), du bulbe, des pédoncules cérébraux, évoluent toujours avec un cortège de symptômes si mélangés que la localisation précise du foyer de suppuration demeure incertaine du vivant de l'animal.

Le seul point définitivement acquis, c'est que tout trouble locomoteur, toute paralysie sensitive ou motrice d'un côté du corps, répond à une lésion de l'hémisphère opposé.

La paralysie du côté droit est due à un abcès de l'hémisphère gauche, en raison de l'entre-croisement des fibres nerveuses au niveau du collet du bulbe.

**Pronostic.** — Les abcès encéphaliques sont incurables et rapidement mortels. Quand le diagnostic est bien établi, il est préférable de sacrifier l'animal pour abréger ses souffrances et diminuer les frais, que d'attendre sa mort (1).

**Traitement.** — Il ne peut être que préventif. Surveiller

(1) Cadéac, Revue critique sur les abcès du cerveau (*Journ. de Lyon*, 1897).

les animaux atteints de gourme, surtout au moment de la convalescence; éviter l'excès de travail immédiatement après la guérison, car tous les germes ne sont pas encore détruits ou expulsés; empêcher les refroidissements qui favorisent la résorption des microbes pyogènes; désinfecter soigneusement les régions craniennes traumatisées, pour obtenir la cicatrisation immédiate; administrer des fortifiants, des toniques, à tous les convalescents : telles sont les principales prescriptions à suivre.

La trépanation du cerveau n'a pas donné de grands résultats (1).

## II. — BOVIDÉS.

Les encéphalites des *bovidés* sont généralement de nature tuberculeuse ou parasitaire (Voy. *Tumeurs du cerveau et cénurose*). L'encéphalite hémorragique a été signalée par Väth (1892); elle est caractérisée par des symptômes d'irritation, semblables à ceux qu'on observe chez les *solipèdes*.

## ENCÉPHALITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU CERVEAU.

**Étiologie.** — Les abcès du cerveau sont très rares chez les *ruminants*. Ils résultent généralement de *traumatismes* des parois craniennes, de *tractions violentes* exercées sur le *veau* au moment de l'accouchement (Guittard), de l'*infection ombilicale*, d'infection purulente consécutive à l'endocardite traumatique (Cadéac), de la septicémie puerpérale et principalement de la tuberculose.

Les *tumeurs* et les *abcès de l'œil* sont quelquefois suivis de phénomènes de suppuration cérébrale. Tantôt la face interne des méninges, la masse encéphalique, les parois des ventricules latéraux sont criblées d'abcès miliaires, tantôt les abcès sont peu nombreux ou solitaires; leurs

(1) Griffault, *Journal des vétérinaires militaires*, 1906, p. 383.

dimensions varient de la grosseur d'une lentille à celle d'une pomme (Haase).

**Symptômes.** — Les manifestations fébriles manquent totalement quand l'abcès se développe lentement ; mais on constate des phénomènes d'excitation caractérisés par une attitude impulsive, des troubles vertigineux, des contractures, la déviation de la tête avec troubles convulsifs ou accès de fureur quand on cherche à la redresser, de l'hyperesthésie, des accès épileptiformes, puis des signes de somnolence, de stupeur, de coma, d'anesthésie continus ou alternant avec les signes d'excitation et de délire. Les troubles locaux qui s'ajoutent tôt ou tard aux troubles généraux sont surtout oculaires et locomoteurs. On peut constater des mouvements vibratoires des paupières, des mouvements anormaux des globes oculaires, du strabisme, de l'amaurose, de l'inégalité pupillaire, de la parésie ou de la paralysie d'un bipède latéral, des troubles de la déglutition, de la respiration résultant de la compression exercée par l'abcès sur divers territoires nerveux.

**Diagnostic.** — Les *abcès cérébraux* sont souvent impossibles à différencier de la *méningite* ; ils se distinguent de la *cirrhose* par l'intensité et la diversité des troubles nerveux et par une évolution plus rapide. Il faut toujours soupçonner la tuberculose et procéder à la tuberculination du sujet.

**Traitement.** — Dès l'apparition des premiers troubles, il faut s'empresser de livrer l'animal à la boucherie.

## III. — PORC.

### ABCÈS DU CERVEAU.

**Étiologie.** — La pyohémie, l'endocardite consécutive au rouget sont des causes de suppuration cérébrale.

Les abcès de l'*oreille* sont fréquemment suivis d'une accumulation de pus dans la caisse du tympan, d'une

nécrose du rocher ou du limaçon, des canaux semi-circulaires, d'une mastoïdite infectieuse qui aboutit à la suppuration cérébrale (Cadéac, Bournay).

Les corps étrangers (aiguilles) peuvent exceptionnellement pénétrer dans la boite cranienne et s'implanter dans les centres nerveux (Durréchou).

**Symptômes**. — Le *porc* atteint d'abcès multiples du cerveau, du bulbe, des pédoncules, ne peut se tenir debout. Si l'on cherche à le mettre sur ses membres, il perd immédiatement l'équilibre, tombe de côté et roule sur le sol en manège ou en tonneau (Bournay, Kertész). Quelquefois, après avoir exécuté quelques tours, il s'arrête et demeure dans l'immobilité la plus complète. On remarque que la *tête* appuie fortement sur le sol par son extrémité ; l'animal s'incurve parfois sur lui-même en formant un arc de cercle à concavité inférieure. Les *yeux* sont fermés, les membres allongés, les oreilles redressées et très sensibles. Les moindres attouchements font pousser au sujet des cris perçants ; parfois l'anesthésie est presque complète.

**Diagnostic**. — Il est souvent facilité par l'exploration de l'oreille, qui fait constater l'existence d'un bouchon de pus (Cadéac, Bournay).

**Traitement**. — L'abatage des animaux dès l'apparition des premiers troubles cérébraux permet d'éviter la perte complète des malades.

## IV. — CHIEN ET CHAT.

Les encéphalites des *carnivores* affectent également le type hémorragique ; elles revêtent quelquefois la forme suppurée.

### I. — ENCÉPHALITE HÉMORRAGIQUE.

L'encéphalite hémorragique des *carnivores* et du *chien* en particulier peut constituer une affection distincte ; mais ordinairement elle est accompagnée d'un processus inflam-

matoire identique des méninges cérébrales et médullaires et même de la moelle, de sorte qu'il se développe simultanément une méningo-encéphalite et une méningo-myélite.

C'est que le virus de la maladie du jeune âge, répandu dans tout le système nerveux, engendre des inflammations diffuses des diverses parties de l'encéphale, de la moelle et des méninges. Nous décrirons plus loin cette maladie sous le nom de méningo-encéphalo myélite ou de poliomyélite des jeunes *chiens*.

## II. — ENCÉPHALITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU CERVEAU.

**Étiologie.** — Les *contusions* violentes de la paroi cranienne produites par des coups de pied, des coups de fourche, etc., peuvent perforer les os, les enfoncer et engendrer un abcès sous-jacent chez le *chat* comme chez le *chien* (Loubet) (fig. 96).



Fig. 96. — Attitude du *chien* atteint d'un abcès du cerveau (Urbain).

Les suppurations de l'*œil*, de l'*oreille*, sont quelquefois suivies d'abcès des méninges et de l'encéphale. Les morsures infectées de l'épaule, du cou, peuvent se compliquer d'adénite et d'abcès du cerveau (Urbain).

La *maladie du jeune âge* provoque quelquefois des accu-

mulations de pus dans les sinus, compliquées exeptionnellement de *meningite* et d'encéphalite purulente.

**Symptômes.** — Les *chiens* affectés d'abcès du cerveau paraissent hébétés, endormis; ils présentent du vertige, des mouvements de rotation, de l'ataxie locomotrice (Benjamin), de la déviation de la tête, du strabisme, des convulsions, des accès épileptiformes et des paralysies.

Certains *chiens* marchent droit, heurtent les obstacles ou présentent des symptômes rabiformes; il en est qui poussent des cris déchirants, puis ils retombent dans le coma.



Fig. 97. — Abcès cérébral du *chien* (Urbain).

**Anatomie pathologique.** — On ne rencontre habituellement qu'un abcès dont le volume ne dépasse généralement pas celui d'une noisette; sa paroi adhère quelquefois au périoste et se confond avec la matière cérébrale environnante; le pus est jaune verdâtre; il renferme des tissus nécrosés et parfois une sorte de *Streptothrix* (Trolldenier). Dans l'infection purulente, les abcès sont très nombreux et très petits. Autour du foyer purulent existe une zone inflammatoire qui va en s'atténuant (fig. 97).

Les méninges sont congestionnées, infiltrées (1).

(1) Urbain, *Journal de Lyon*, 1910.

Le *diagnostic* est souvent impossible. On peut soupçonner l'abcès cérébral quand les parois craniennes ont été défoncées par un traumatisme ; on peut quelquefois attribuer à un abcès encéphalique les troubles vertigineux occasionnés par les lésions des canaux semi-circulaires.

On constate quelquefois des mouvements de rotation consécutifs à l'altération des *cellules mastoïdiennes* (Cadéac et Labat).

**Traitement**. — On peut trépaner le crâne, soulever les os défoncés afin d'évacuer le pus, mais la guérison complète est rarement obtenue.

## VIII. — EPENDYMITES.

### I. — SOLIPÈDES.

**Définition**. — On désigne ainsi les inflammations de la membrane qui tapisse les ventricules latéraux, le ventricule moyen, l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule, qui se continue, en arrière, par le canal central de la moelle. Les épendymites font pendant aux méningites ; elles constituent des sortes de méningo-encéphalites internes. L'infection de la membrane épendymaire, formée d'un épithélium cylindrique reposant sur une couche de névroglie, ordinairement mince, s'opère, par la toile choroïdienne, les plexus choroïdes, projection de la pie-mère dans les ventricules, par le trou de Luschka, le trou de Magendie, et par les gaines lymphatiques des vaisseaux qui font communiquer les espaces sous-arachnoïdiens avec l'intérieur de l'encéphale et les tissus juxta-épendymaires. Tantôt les processus inflammatoires, les processus hémorragiques des méninges et de l'encéphale font ainsi irruption au niveau des cavités épendymaires ; tantôt les germes infectieux se localisent en presque totalité dans les cavités internes du cerveau ; tantôt il s'établit un véritable balancement entre l'épendymite et la méningite

avec prédominance de l'une ou de l'autre de ces maladies. D'ailleurs, les épendymites comme les méningites affectent la forme aiguë, séreuse, purulente, ou la forme chronique (hydrocéphalie chronique).

## I. — ÉPENDYMITE AIGUË.

**Étiologie.** — Les épendymites comme les méningites ont une origine infectieuse. Pourtant les termes d'*épendymite* et d'infection ventriculaire ne doivent pas être confondus, car des épendymites *subaiguës* peuvent, à la longue, devenir aseptiques. D'autre part, les trypanosomes peuvent atteindre les cavités cérébrales sans provoquer de réactions pariétales bien appréciables. Les ventricules cérébraux semblent se comporter comme de véritables drains par lesquels s'éliminent nombre de germes et de produits nocifs apportés au cerveau par la voie sanguine (Delamarre et Merle). C'est un phénomène analogue à celui qu'on observe dans une glande qui, recevant des microbes par ses vaisseaux, les déverse en partie dans ses conduits excréteurs. Mais l'épendyme constitue une cavité close bordée de centres importants et susceptibles de disséminer l'infection.

Les streptocoques et les diplocoques de la méningite cérébro-spinale sont les principaux agents figurés de l'épendymite. Ils peuvent infecter primitivement ou secondairement l'épendyme.

L'*épendymite secondaire* peut survivre à la méningite et acquérir ainsi toute l'importance d'une détermination autonome primitive.

L'inoculation ventriculaire ou carotidienne de diverses cultures microbiennes permet d'obtenir des inflammations indiscutablement primitives se généralisant aux divers segments du canal central et provoquant, au pourtour immédiat de celui-ci, des foyers d'encéphalite hémorragique ou suppurative.

**Symptômes.** — Les symptômes de l'hydrocéphalie aiguë se traduisent par les signes d'une compression brusque du cerveau associés ou non à ceux de la méningite et de l'encéphalite. Le torpeur, la somnolence, l'affaiblissement cérébral, la diminution de l'activité bulbaire sont habituellement les premières manifestations de l'épanchement intraventriculaire. La physïonomie du sujet exprime l'inertie, l'immobilité, l'impuissance; l'animal perd brusquement la faculté de réagir; la sensibilité est considérablement atténuée; il demeure longtemps dans les attitudes anormales qu'il a prises. On le voit enfoncer la tête dans la mangeoire ou l'appuyer dans l'angle de l'écurie; il pousse souvent au mur et demeure indifférent à tout ce qui l'entoure. L'activité psychique volontaire est remplacée par l'activité automatique; il refuse de boire, de manger et est indifférent à tout ce qui l'entoure. Quand on le sort de l'écurie, tantôt il accuse une sorte d'impulsivité que rien ne peut maîtriser, tantôt il manifeste un état vertigineux qui l'incite à tourner à droite ou à gauche, à se renverser ou à se livrer à des mouvements désordonnés. Cette excitation, ordinairement passagère, est suivie d'un profond coma et de la mort par paralysie cérébrale en vingt-quatre à quarante-huit heures, quand il y a, en même temps, méningite ou encéphalite. Sinon, les signes peuvent s'atténuer et faire place à ceux de l'hydrocéphalie chronique.

**Anatomie pathologique.** — Les épendymites aiguës sont séreuses ou séropurulentes, rarement suppuratives.

Dans les *formes séreuses*, le liquide ventriculaire reste limpide, clair; mais sa quantité est considérablement augmentée. La paroi des ventricules latéraux est légèrement œdématiée, ramollie et renferme quelques petits amas de cellules épithéliales et migratrices. L'épithélium est soulevé par places; les mailles de la névroglie sont imbibées de liquide; les gaines périvasculaires sont dilatées et renferment des leucocytes par places.

Dans les formes *séro-purulentes*, le liquide épenché dans les ventricules est rosé, ambré, visqueux ; il est trouble, louche ou tout à fait purulent ; il s'éclaircit au repos et tient en suspension des exsudats fibrineux, des globules de pus, des cellules épithéliales, des globules rouges ; il résulte à la fois d'une hypersécrétion et d'une exsudation inflammatoire. Parfois l'exsudat albumino-fibrineux et purulent, opaque, se dépose, en placard à la partie déclive de toutes les cavités cérébrales. Son adhésion est quelquefois suffisante pour résister à un frottement léger ou à l'action d'un mince filet d'eau. En maints endroits, l'épithélium est traversé par des éléments migrateurs. Quelquefois cet épithélium prolifère, forme de petites houppes cellulaires qui hérissent la surface de l'épendyme, tombent et laissent l'exsudat en contact intime avec la névroglie. Celle-ci est infiltrée de leucocytes polynucléaires, de macrophages et quelquefois de microbes. On peut voir aussi la névroglie végéter jusqu'à l'intérieur de l'exsudat à travers les brèches épithéliales. La région juxta-épendymaire est le siège de lésions vasculaires (artérites, thrombo-phlébites), d'hémorragies et surtout de lésions des gaines périvasculaires.

Les *plexus choroïdes* présentent aussi des lésions congestives et inflammatoires prédominantes dans les ventricules latéraux, mais qui peuvent frapper les trois premiers ventricules et se propager à l'aqueduc de Sylvius ; d'ailleurs les exsudats peuvent barrer les orifices de communication ou le bec du *calamus scriptorius* et devenir le point de départ de l'hydrocéphalie chronique.

**Diagnostic.** — L'épendymite est difficile à différencier de la méningite.

**Traitement.** — L'épendymite est combattue par les mêmes moyens que la méningite.

## II. — EPENDYMITE CHRONIQUE. — HYDROCÉPHALIE INTERNE CHRONIQUE.

**Définition**. — On désigne ainsi l'ensemble des troubles sensitivo-moteurs, sensoriels et psychiques dus à l'accumulation chronique de liquide céphalo-rachidien dans les cavités ventriculaires. Sous cette influence, la pression intracérébrale s'exagère, les circonvolutions s'aplatissent et l'activité fonctionnelle de tous les organes renfermés dans la cavité cranienne est diminuée. Cette maladie se développe d'une manière indépendante (hydrocéphalie idiopathique), ou complique certaines maladies du cerveau (hydrocéphalie secondaire). Elle est assez fréquente chez les *chevaux* âgés; elle est rare chez les autres espèces animales.

**Étiologie et pathogénie**. — Le liquide céphalo-rachidien résulte d'une transsudation séreuse qui s'effectue au niveau des fines artérioles dans les espaces lymphatiques. Il occupe les cavités internes des hémisphères cérébraux, les gaines lymphatiques et les mailles de la pie-mère externe qui en sont remplies comme les aréoles d'une orange par le suc de ce fruit.

Normalement, il est soumis à une circulation ininterrompue assurée par les communications qui existent entre les diverses cavités internes et les espaces sous-arachnoïdiens (fig. 98).

Les ventricules latéraux du cerveau communiquent au moyen du trou de Monro avec le troisième ventricule; celui-ci est en relation par l'aqueduc de Sylvius avec le quatrième ventricule, qui, à son tour, communique avec le canal de l'épendyme de la moelle. D'autre part, les trous de Luschka, situés contre les pédoncules cérébelleux postérieurs et le trou de Magendie, situé vers le sommet bulbaire du quatrième ventricule, font communiquer l'espace sous-arachnoïdien avec le quatrième ventricule et les

cavités épendymaires (Dexler, Bourdelle et Montané). L'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules latéraux ou sa rétention dans ces cavités dépendent d'une hypersécrétion relative ou d'un obstacle à son écoulement. Sinon, chaque fois que le liquide ventriculaire dépasse la normale, il s'échappe par les ouver-

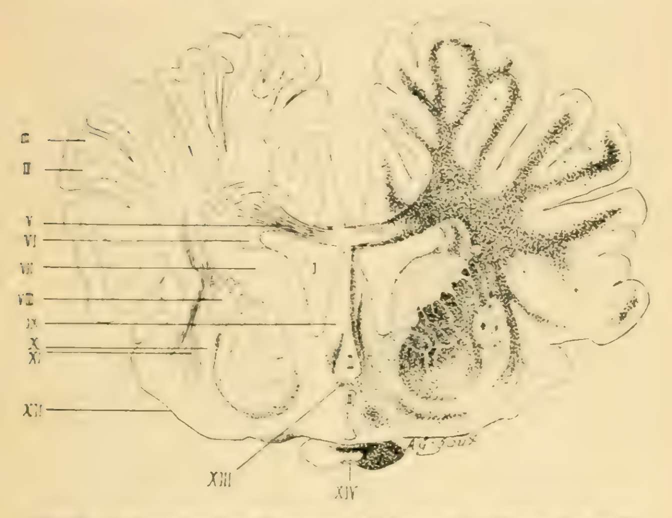



Fig. 98. — Coupe verticale du cerveau à la hauteur du chiasma des nerfs optiques chez le *cheval* (Dexler).

I, ventricules lateraux ; II, troisième ventricule ; III, écorce cérébrale ; IV, substance blanche ; V, corps calleux ; VI, tapetum ; VII, tête du noyau caudé, VIII, capsule interne ; IX, septum lucidum ; X, noyau lenticulaire ; XI, capsule externe ; XII, tractus olfactif ; XIII, commissure antérieure ; XIV, chiasma des nerfs optiques.

tures précitées, s'écoule dans les espaces sub-arachnoïdiens et est résorbé par les veines. On a incriminé les *plexus choroïdiens*, et on les a considérés comme des glandes réalisant une véritable sécrétion ; mais, habituellement, il y a moins hypersécrétion que rétention par *rétrécissement*

ou *occlusion* quelconque des ouvertures de communication des ventricules entre eux ou de ceux-ci avec les espaces sub-arachnoïdiens.

Or, ces altérations résultent, comme nous l'avons vu, d'une épendymite primitive ou secondaire. L'hydrocéphalie chronique peut commencer par une méningite subaiguë et se continuer par une épendymite chronique. Cette dernière est suivie de la production d'exsudats rétrécissants ou obturants. La muqueuse de l'épendyme infectée se tuméfie, rétrécit les canaux et retient les liquides hypersécrétés sous l'influence de l'inflammation des méninges : aqueduc de Sylvius, bec du *calamus scriptorius*, trou de Monro se rétrécissent et s'obturent d'autant plus facilement que les exsudats vasculaires séro-fibrineux et les exsudats épendymaires séro-muqueux et épithéliaux sont plus solides et ont plus de peine à franchir les canaux qui réunissent les diverses cavités ventriculaires. L'occlusion des orifices de communication et la distension du cerveau assurent la persistance de l'épanchement même après la disparition de toute inflammation. Le trouble inflammatoire passager a engendré un trouble mécanique définitif. Quand la distension ventriculaire a commencé à se produire, elle persiste et progresse généralement : les canaux dans lesquels la circulation du liquide céphalo-rachidien est interceptée s'oblitèrent complètement. Dès lors, le liquide stagne dans les ventricules et s'accumule forcément dans la cavité qui offre le moins de résistance et qui cède le plus facilement à la distension. Or c'est la voûte des ventricules latéraux qui est le point faible de toutes les cavités du système cérébro-spinal. Le résultat de ce refoulement, c'est l'affaiblissement considérable et progressif des fonctions de relation et la persistance des fonctions de la vie végétative grâce à la résistance des corps striés, de l'isthme et du cervelet.

L'hydrocéphalie interne est congénitale ou tardive.

L'*hydrocéphalie congenitale* peut résulter d'un dévelop-

pement du cerveau (hydrocéphalie tératologique) ou d'une toxi-infection atteignant le fœtus (hydrocéphalie pathologique).

L'*hydrocéphalie tératologique* coexiste fréquemment avec des anomalies de l'encéphale, absence de corps calleux, petitesse ou absence de circonvolutions, d'écorce cérébrale, de corps striés, de capsule interne, de faisceaux pyramidaux et de pédoncules cérébraux.

L'*hydrocéphalie pathologique* résulte d'un véritable processus toxi-infectieux, qui peut évoluer avant la naissance par infection de la mère ou à la naissance par infection ombilicale. Ces infections aiguës ou subaiguës peuvent s'apaiser et laisser, comme reliquat, l'hydrocéphalie chronique. Le volume de la tête peut être énorme ; les sutures osseuses ne sont pas fermées. Le frontal et le pariétal sont saillants ; les orbites sont peu accusés. La dilatation ventriculaire est intense ; le cerveau apparaît transformé en un sac à parois minces rempli d'un liquide clair, séreux ou légèrement trouble. Le *trou de Monro* est quelquefois dilaté ainsi que le *quatrième ventricule*, et l'hydromélie peut se surajouter à l'hydrocéphalie. Les animaux affectés de ce type d'hydrocéphalie meurent peu de temps après la naissance ; ils survivent quand la dilatation ventriculaire est peu intense ; la tête paraît normale, et rien ne révèle la minceur ou l'absence d'écorce cérébrale (1). A côté de *poulains* dont l'immobilité est nettement reconnue deux jours après la naissance (Curdt), il en est d'autres, — et c'est la généralité, — qui ne trahissent l'existence de cette tare cérébrale qu'à un âge plus avancé ; l'hydrocéphalie chronique doit être alors la suite éloignée d'une *hydrocéphalie aiguë* par *méningite séreuse*. Le rapport intime des arbres vasculaires méningiens et cérébraux fait qu'une

(1) Marchand et Petit, Méningo-encéphalite fœtale, défaut consécutif de développement du cerveau et hydrocéphalie chez un cheval de taille normale, âgé de trois ans, n'offrant aucun trouble paralytique (*Bulletin de la Société centrale*, 1907, p. 261 ; *Recueil de méd. vét.*, 1912, p. 547).

méningite aboutit toujours à une *méningo-encéphalite* dont la résultante est souvent l'hydrocéphalie chronique, qui apparaît parfois avant la formation des cylindraxes des cellules pyramidales motrices. Par ce mécanisme, l'hydrocéphalie revêt, dans certains pays, la forme enzootique. Ces enzooties sévissent dans certaines localités des Alpes et de la vallée du Rhône et frappent, de préférence, les *juments* poulinières et les jeunes *chevaux* de six mois à trois ans, plus rarement les *mulets*. Il est des fermes maudites où tous les jeunes *chevaux* deviennent immobiles au bout d'un à deux ans (Maucuer), de sorte qu'on a dû renoncer à l'élevage de cette espèce animale.

Les animaux affectés d'hydrocéphalie congénitale méningitique ont une vie exclusivement automatique. Le *cheval* se sert d'ailleurs peu, à l'état normal, de son écorce cérébrale ; la protubérance, le bulbe et la moelle sont les parties du névraxe indispensables à l'accomplissement des travaux qu'on lui demande. Si l'*homme* est avant tout un cérébral, l'animal est surtout un bulbo-médullaire (Marchand et Petit).

L'*hydrocéphalie tardive* se produit à des époques différentes et relève de causes multiples; il n'y a pas une hydrocéphalie, entité morbide spéciale, mais des hydrocéphalies symptomatiques de diverses affections. Les animaux y sont seulement plus ou moins prédisposés par la conformation de leur tête, leur race et leur âge.

L'*étroitesse* et l'*obliquité* en arrière de la région cranienne témoignent d'une médiocre intelligence du *cheval* comme de l'*homme*. Ces animaux à crâne étroit et fuyant, à oreilles et yeux très rapprochés, à face longue et à chanfrein très saillant, ont peu de chemin à parcourir pour devenir immobiles. A cette conformation extérieure peut d'ailleurs correspondre une disposition intérieure de la tente du cervelet capable de favoriser la rétention du liquide céphalo-rachidien et le développement de l'hydrocéphalie. Les animaux de *race commune*, lymphatique,

comme les gros *chevaux*, utilisés à des travaux pénibles, y sont très prédisposés : les efforts de traction presque continus auxquels ils se livrent maintiennent la pression intracranienne à son maximum d'intensité favorable à l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien. L'hyperémie cérébrale fonctionnelle, presque permanente comme l'hyperémie pathologique répétée ou prolongée, peut engendrer l'hydrocéphalie. Quoi qu'il en soit, l'hydrocéphalie est rare chez les pur sang et les demi-sang, c'est-à-dire chez les *chevaux* de selle en général, indépendamment de toute tumeur cérébrale.

Le *sexe* a peu d'influence. Aux statistiques qui tendent à faire ressortir la fréquence de l'hydrocéphalie chez les *chevaux* hongres et chez les *juments*, on en oppose d'autres qui tendent à démontrer l'existence commune de la maladie chez les *chevaux* entiers (Trasbot). L'*âge* lui-même n'est pas étranger au développement de l'hydrocéphalie : elle fait ordinairement son apparition à partir de huit ans; elle est rare avant l'âge de six ans; elle est commune à douze ans. Ces hydrocéphalies tardives sont l'expression de toutes les lésions méningées et encéphaliques dont l'action hydropigène est d'autant plus efficace que les animaux y sont plus prédisposés. Une petite lésion chez un *cheval* naturellement apathique ou hébété fait de lui un idiot. Or tout idiot qui trahit exclusivement son état par le syndrome immobilité est considéré comme hydrocéphalique. Des lésions diverses peuvent à la fois engendrer l'hydrocéphalie ou trahit leur existence par les symptômes de l'hydrocéphalie, sans qu'il y ait hydrocéphalie : les *pachyméningites*, les méningites *chroniques*, les *cholestéatomes*, les tumeurs, les abcès, les parasites des méninges et de l'encéphale revendiquent ce double rôle. Ce sont à la fois des causes de compression, de congestion encéphalique, d'hyperémie passive des plexus choroïdes, d'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et d'hydropisie des ventricules latéraux. L'hyperémie passive a une action au

moins égale à celle de l'hyperémie active : l'hydrocéphalie peut succéder à des oblitérations artérielles (Lustig), à la compression intense du cou par le collier, ou à un commencement de strangulation (Comméný).

Les *tumeurs des méninges* et *de l'encéphale*, les *exostoses* de la paroi cranienne peuvent troubler la circulation cérébrale, provoquer la congestion passive des plexus choroïdes et déterminer l'hydrocéphalie symptomatique.



Fig. 99. — *Cheval* immobile qui fume la pipe.

**Symptômes**. — L'hydrocéphalie engendre la compression des hémisphères cérébraux et des ganglions de la base, c'est-à-dire de toutes les parties situées en avant de la tente du cervelet. Les effets de cette compression, qui s'opère de dedans en dehors, se développent lentement ou par poussées. Ils se traduisent par un facies stupide dénonçant la perte de la mémoire, l'affaiblissement de la perception et la confusion des idées (fig. 99).

La *physionomie* exprime l'inertie de l'intelligence, l'hébétude, la stupéfaction. Le *cheval* est somnolent, les yeux sont entr'ouverts, fixes; les pupilles sont souvent dilatées; le regard est vague, incertain, et les oreilles sans

mouvements pendantes; la tête est basse, appuyée sur la mangeoire, la longe, le bat-flanc; l'encolure est immobile. Il y a une sorte d'atonie générale qui indique l'inattention, l'imbécillité. De fait, l'activité psychique volontaire a fait place à une activité tout automatique. Si parfois l'animal semble se réveiller, il retombe presque immédiatement dans son état d'assoupissement.

Il prend des *positions anormales*, ou conserve celles qu'on lui donne ; il croise ou écarte à l'excès les membres antérieurs ou postérieurs, les dispose sur une seule ligne, l'un devant l'autre, rapproche les quatre membres sous le centre de gravité et demeure dans cet état d'équilibre instable jusqu'à ce que l'imminence d'une chute prochaine ou une fatigue extrême l'oblige à se déplacer. La tête peut être fléchie à droite, à gauche ou en bas jusqu'à terre, car la volonté est complètement annihilée. Cet *automatisme* s'exagère sous l'influence du travail, de la chaleur et de toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension encéphalique (fig. 100).



Fig. 100. — Entre-croisement des membres.

Le *syndrome immobilité* devient quelquefois même tellement prononcé que certains *chevaux* s'arrêtent, paraissent fichés au sol et sont incapables de rentrer à l'écurie. Ils ont perdu la mémoire : ils oublient de boire, de manger; ils interrompent la mastication d'un bol alimentaire. Ils ne retrouvent pas toujours la place qu'ils

occupent à l'écurie. Ils vont comme des automates; ils ne savent plus ni reculer, ni tourner en cercle : il y en a qu'on ne peut plus remettre au trot (Dupuy).

Quand on cherche à les faire reculer, tantôt ils portent la tête au vent, tantôt ils l'encapuchonnent : le corps se porte en arrière sous l'action des rênes, mais les membres ne quittent pas le sol, les postérieurs s'arc-boutent sous le corps, les antérieurs se tendent en avant, et s'immobilisent dans cette attitude. Parfois ces animaux réussissent à reculer quelques pas en laissant sur le sol un sillon plus ou moins profond qu'ils creusent des membres antérieurs.

L'excitation cérébrale qui commande ce mouvement éprouve des interruptions fréquentes ou fait totalement défaut.

L'animal, fatigué par la chaleur, par une longue course ou par le poids du cavalier, devient tôt ou tard incapable de reculer. Il oublie de coordonner ses mouvements; on ne peut rien lui apprendre : il ne perçoit presque plus les impressions extérieures ; il semble intoxiqué par l'opium ; il est insensible aux insectes qui recouvrent le corps; la queue demeure constamment flasque, pendante. Il est indifférent à tout ce qui l'entoure.

Les oreilles exécutent quelquefois des mouvements variés dont la direction ne correspond pas à celle des ondes sonores. Il se laisse introduire un doigt dans la conque de l'oreille, marcher sur la couronne, toucher brusquement l'œil ou le flanc avec les doigts, sans chercher à se soustraire à ces excitations (1). La parole, le fouet, la cravache, l'éperon, la morsure des chiens, demeurent sans action sur ces cerveaux assoupis ou les ébranlent très lentement. L'animal butte souvent, se heurte contre tous les objets qu'il rencontre ; en se déplaçant, il relève fortement les membres comme s'il marchait dans l'eau ou s'il était aveugle. La distribution des

(1) Cependant le défaut de réaction au pincement de la peau n'est pas une raison suffisante pour conclure à l'anesthésie cutanée (Dexler, Cadéac).

fourrages ne dissipe pas son inertie. On voit des animaux demeurer des heures entières devant le râtelier rempli de foin et l'auge pleine d'avoine, sans les voir; il en est qui tirent le foin sans le manger; d'autres enfoncent la tête dans la botte de foin et semblent s'endormir dans cette position; il y en a même qui, pendant l'été, ne peuvent parvenir à s'alimenter (fig. 101).

Quand la perception est seulement affaiblie, cas le plus

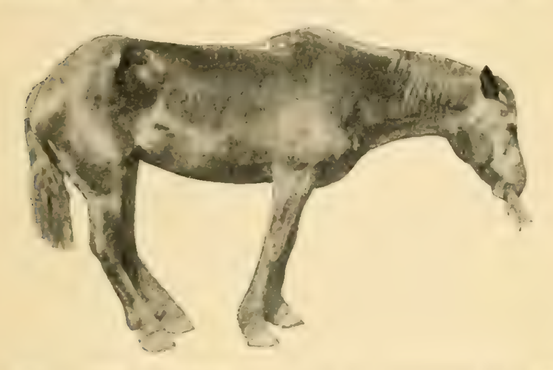


Fig. 101. — *Cheval* immobile, les membres sont rassemblés sous le corps de l'animal qui fume la pipe.

fréquent, les animaux ne peuvent plus comprendre ce qu'on exige d'eux; les idées comme les sensations, qui en sont le point de départ, expriment la confusion.

Les *mouvements* sont raides, gênés, maladroits, quelquefois incoordonnés; l'animal immobile qu'on veut faire avancer ou reculer s'emporte, s'accule sur les jarrets, se jette de côté, se cabre ou se renverse sans qu'on puisse l'arrêter; l'excitation, perçue d'une manière anormale, provoque une réaction inattendue.

Il peut devenir ainsi très dangereux pour lui-même comme pour ceux qui le conduisent ou qui l'entourent. On voit quelquefois l'animal mâcher l'eau qu'il prend,

faire le simulacre de boire avant d'atteindre le liquide, enfoncer la tête au fond du seau et oublier de boire; lever les membres en marchant comme s'il traversait une rivière; effectuer un bond au départ, comme pour franchir un obstacle.

Les réflexes cutanés sont diminués, quelquefois augmentés; les réflexes patellaires se sont toujours montrés plus intenses dans les cas examinés (Hutyra et Marek).

Des troubles sensoriels apparaissent parfois; on a signalé l'amaurose complète, la *stase papillaire* caractérisée par l'hyperémie de la papille optique et des vaisseaux rétiniens du voisinage; mais la papille optique est généralement normale dans l'hydrocéphalie.

Parfois la *digestion* du *cheval* immobile est troublée: la défécation est généralement retardée; les mouvements péristaltiques de l'intestin sont paresseux, les crottins sont petits, durs; le pouls est mou et faible; les battements cardiaques rares (20 à 30 par minutes), et arythmiques, la respiration ralentie.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La marche de l'hydrocéphalie est très lente, graduelle; la dépression domine quelquefois, sans interruption, pendant toute la durée de la maladie.

Parfois la symptomatologie demeure stationnaire pendant des années. Cependant on peut constater tantôt une atténuation des symptômes, tantôt une exagération marquée par de véritables paroxysmes. Certains *chevaux* immobiles, utilisés à la campagne, peuvent, exceptionnellement, guérir complètement; d'autres présentent une amélioration dans leur état; beaucoup sont sujets à des *paroxysmes*.

Un travail excessif, une température élevée, des aliments très nutritifs, la fièvre, occasionnée par une maladie aiguë, sont les principales causes d'aggravation passagère de la tension intracranienne. Il y a aussi quelquefois des poussées inflammatoires du côté de l'épendyme ou

des complications du côté des méninges ; il n'y a jamais de convulsions dans cette forme d'immobilité. L'animal est presque toujours sacrifié avant la fin de l'évolution de la maladie. Reconnu inutilisable, il est vendu pour la boucherie.

Parfois l'animal meurt subitement par hémorragie cérébrale, par paralysie du cerveau ou à la suite d'un accès de vertige.

**Anatomie pathologique.** — Le liquide épanché dans l'*hydrocéphalie acquise* résulte à la fois d'une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien et d'une exsudation inflammatoire. Sa quantité normale (30 à 40 grammes), généralement peu considérable, subit des variations physiologiques importantes dues à des sudations abondantes ou à l'élévation de la tête après la mort. Chez les animaux hydrocéphaliques, la quantité de ce liquide varie de 40 à 120 grammes (Hering) ; mais elle peut atteindre 157 grammes (Johne).

Tantôt on trouve peu de liquide chez des *chevaux* notoirement immobiles ; tantôt on rencontre des épanchements abondants chez des animaux n'ayant présenté aucun signe d'immobilité ; d'où il résulte que les troubles de la connaissance et les troubles sensoriels ne sont pas exclusivement liés à l'augmentation de la pression intraventriculaire. Dexler n'a réussi qu'une fois à démontrer l'excès de pression intracranienne. Cette exagération de pression se manifeste d'abord au niveau des ventricules latéraux et de la portion antérieure du troisième ventricule, puis le liquide remplit les espaces libres de la cavité cranienne, principalement ceux qui sont situés le long des pédoncules cérébraux, autour de l'hypophyse et les espaces lymphatiques situés autour du chiasma optique et de la fossette sylvienne. La dilatation des ventricules cérébraux est quelquefois inégale ; elle n'atteint jamais un très haut degré en raison de l'inextensibilité de la boîte osseuse. Généralement, elle se produit à la partie moyenne des ventricules latéraux suivant un axe médian et vertical. Les

*lobes olfactifs* sont quelquefois énormément distendus, macérés et réduits à l'état membraneux ; le *ventricule moyen* a augmenté de dimensions aussi ; le *septum lucidum* séparant les ventricules latéraux est parfois perforé ; la partie postérieure du troisième ventricule est considérablement diminuée, de telle sorte que le chemin conduisant à l'aqueduc du cerveau (aqueduc de Sylvius) apparait notablement rétréci ou a même complètement disparu.

La partie *antérieure du troisième ventricule* est élargie ; le repli de l'infundibulum est fermé par suite de la saillie de l'hypophyse ; le repli optique est quelquefois agrandi.

Dans les cas graves, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, le chiasma sont aplatis. La partie médiane de chaque lobe occipital présente une protrusion en rapport avec le développement de la maladie. Ces deux protrusions triangulaires en contact par leur face externe compriment plus ou moins, suivant leur volume, la portion du cerveau située sous les tubercules quadrijumeaux. Il se forme aussi quelquefois une dépression en forme de selle (Dexler) (fig. 102).

L'aqueduc du cerveau est notablement rétréci ou obstrué par les exsudats par compression de la portion postérieure du troisième ventricule ou par compression des tubercules quadrijumeaux.

Le *cervelet* est comprimé ; la surface des pédoncules cérébelleux est lisse, mais non étirée ; le nerf moteur oculaire est allongé et semble aplati ; le bord antérieur du pont de Varole est souvent replié en avant.

La *tente du cervelet* est souvent ossifiée, et cette ossification, probablement consécutive à la méningite, est regardée par Dexler comme la principale cause de l'hydrocéphalie. En raison de cette ossification, la tente du cervelet s'oppose à la pénétration, à chaque systole cardiaque, de la substance cérébrale dans son ouverture (bourrelet de protrusion) ; une partie du lobe occipital est comprimée et exerce une pression plus ou moins forte sur les tubercules

quadrijumeaux. A leur tour, ceux-ci, comprimés, rétrécissent l'aqueduc de Sylvius et assurent la rétention du liquide ; mais nous croyons que cette théorie est inexacte et que l'épendymite est la cause de la rétention et de l'hydropisie, comme l'inflammation chronique est la cause de l'ossification.

Les *plexus choroïdes* sont souvent épaissis, infiltrés ; leurs vaisseaux sont dilatés, variqueux ; on y trouve aussi des dépôts nacrés de cholestérine, des cholestéatomes.

L'*épendyme* peut présenter aussi des végétations, des granulations, des épaississements de tractus hypertrophiques (Goubaux).

Parfois l'épendyme et les plexus choroïdes sont le




Fig. 102. — Coupe horizontale à travers l'hémisphère droit du *cheval* (Dexler).

I, centre semi-ovale ; II, capsule interne ; III, capsule externe ; IV, fimbra de la corne d'Ammon ; V, tapetum ; VI, voie optique cérébrale de Gratiolet ; entre V et VI : fascicule longitudinal inférieur ; VII, corps calleux ; IX, noyau caudé ; X, noyau lenticulaire ; XI, claustrum ; XII, Thalamus optique ; XIII, bec du thalamus ; XIV, corne d'Ammon ; XV, plexus choroïdes des ventricules latéraux.

siège d'une hyperémie, d'une apoplexie capillaire et d'un exsudat fibrino-albumineux consécutifs à des poussées aiguës ou subaiguës. Les lésions congestives et hémorragiques se retrouvent dans le cerveau, au niveau de l'écorce cérébrale et des racines ganglionnaires, dans les méninges, comme l'épendyme ; elles expliquent la production de l'épanchement intraventriculaire et l'éclosion de l'épendymite. On n'a pas encore signalé de sclérose périépendymaire.

**Diagnostic**. — Le problème à résoudre est à la fois juridique et clinique ; l'immobilité étant un vice rédhibitoire dans la plupart des pays avec un délai variable, il faut d'abord reconnaître le syndrome *immobilité*, qui témoigne de l'insuffisance du fonctionnement cérébral. Il est souvent très difficile de se prononcer.

Le degré d'*intelligence* varie chez le *cheval* comme chez l'*homme*. Indépendamment de toute altération cérébrale acquise, certains *chevaux* sont peu intelligents ou imbéciles ; ils ne sont jamais véritablement immobiles ; ce sont des dégénérés, mais non des malades. Leur cerveau a seulement éprouvé un arrêt de développement. Leur tête est lourde, parfois mal conformée, les yeux inintelligents, hébétés, hagards ; les oreilles ont un jeu inégal ; les membres sont posés en dehors de la ligne d'aplomb, trop en avant ou trop en arrière ; les réactions contre les piqûres sont nulles ou insignifiantes ; on peut leur donner et leur faire conserver une attitude anormale.

Beaucoup de *poulains* de *race commune* ou de *chevaux* de quatre à cinq ans peuvent être regardés comme immobiles ; mais il est à remarquer que ces animaux reculent, se nourrissent normalement et ne croisent pas les membres antérieurs. Cependant nous avons vu un *cheval* parfaitement sain dont les deux membres antérieurs étaient constamment croisés au repos.

Il y a des *chevaux* sains qui prennent naturellement des attitudes croisées ou qui les gardent principalement

l'été et après un travail fatigant. Ce résultat peut être obtenu dans certains pays sur 11 p. 100 des *chevaux* examinés en hiver et chez 30 p. 100 des *chevaux* examinés en été (Dräger).

D'autres causes que le défaut d'intelligence peuvent faire croire à l'immobilité. A signaler le *lymphatisme*, la *fatigue*, les *affections typhoïdes*, les *affections de l'oreille*, les collections purulentes des sinus sphénoïdaux et du labyrinthe ethmoïdal, la *congestion cérébrale simple*, la *méningite cérébrale*, l'*empoisonnement par les narcotiques* et toutes les affections susceptibles d'empêcher l'animal de *reculer* (*tour de rein*, *maladies des jarrets*).

Il convient d'ajouter que les *chevaux* vieux et aveugles tiennent la tête basse et accusent une indifférence profonde pour tout ce qui les entoure ; mais ils ne croisent pas les membres comme les *chevaux* immobiles (1).

On voit des *chevaux* rétifs qui refusent d'exécuter certains mouvements. Il est des *chevaux* immobiles qui reculent encore ou qui exécutent mieux le mouvement de reculer certains jours que d'autres ; la compression cérébrale et les troubles de la conscience qui en découlent subissent des variations qui rendent les signes de l'immobilité plus ou moins visibles.

D'autre part, certains *chevaux* affectés d'un *tour de rein*, d'une *compression de la moelle* ou d'*éparvin* sont dans l'impossibilité de reculer. Ce sont autant de difficultés pour établir le diagnostic. Il faut interroger les diverses fonctions cérébrales et soumettre l'animal à toutes les causes susceptibles d'aggraver son état, l'examiner au repos et, après le travail, essayer de lui faire conserver des attitudes anormales et s'attacher plus à l'ensemble des symptômes qu'à chacun d'eux en particulier.

Le syndrome *immobilité* étant reconnu, il faut chercher à déterminer la cause provocatrice de ces troubles : *tumeurs*,

(1) Voy. IMMOBILITÉ, in *Traité de jurisprudence* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

*hydropisie* des ventricules. La constance de l'affaiblissement intellectuel est le signe le plus caractéristique de l'hydropisie ventriculaire; l'*excitation*, le *vertige*, les *troubles épileptiformes*, l'*amaurose*, etc., dénoncent une tumeur du cerveau, des méninges ou de la paroi cranienne.

**Pronostic**. — L'hydrocéphalie est une affection généralement incurable; on voit cependant quelques animaux récupérer la liberté de leurs mouvements et guérir; mais la généralité des sujets affectés de cette maladie deviennent complètement inutilisables. Les vieux sont généralement sacrifiés; les jeunes perdent toute valeur.

**Traitement**. — On a proposé, pour combattre la maladie, des moyens hygiéniques et des moyens thérapeutiques.

Un travail modéré, une écurie fraîche, bien aérée, une nourriture rafraîchissante et peu abondante, une saignée, des bains, diminuent souvent l'intensité des symptômes sans guérir la maladie. Celle-ci résiste à tous les agents curatifs : les sétons, les moxas, les vésicatoires et tous les révulsifs externes sont demeurés absolument inefficaces ou n'ont produit qu'une amélioration passagère; les purgatifs drastiques (aloès, huile de croton, etc.) ne donnent pas de meilleurs résultats. La noix vomique, préconisée par Coculet, la strychnine recommandée par divers auteurs, la teinture d'hellébore en injection à la dose de 6 à 8 grammes pour un *cheval* de taille moyenne ; les injections hypodermiques de chlorhydrate de pilocarpine, etc., sont impuissantes à conjurer l'atrophie cérébrale déterminée par l'épanchement ventriculaire.

La ponction ventriculaire est une opération dangereuse.

## II. — BOVIDÉS, OVIDÉS ET PORCINS.

### I. — ÉPENDYMITE AIGUË.

L'épendymite aiguë est une affection rare, généralement associée à la méningite. Chez les *ruminants*, elle est

engendrée par le diplocoque de la méningite cérébro-spinale et quelquefois, chez les *bovidés*, par le bacille de la tuberculose ; chez le *porc* par le bacille de la tuberculose, du rouget, etc. Nous ne possédons pas les éléments d'une description spéciale.

## II. — ÉPENDYMITE CHRONIQUE. — HYDROCÉPHALIE.

**Étiologie**. — L'*hydrocephalie congénitale* s'observe, de temps en temps chez ces diverses espèces ; elle relève de la tératologie.

L'*hydrocéphalie acquise* est extrêmement rare. La plupart des animaux immobiles ne sont pas hydrocéphales. On n'observe, d'ailleurs, chez ces espèces aucune altération de la tente du cervelet susceptible de favoriser la rétention du liquide céphalo-rachidien (Dexler).

Chez les *ruminants*, les surfaces médianes des hémisphères sont en contact dans presque toute leur étendue ; la tente du cervelet est purement fibreuse et possède une très large ouverture, de sorte que les deplacements du cerveau n'éprouvent, de ce coté, aucun obstacle sérieux. Chez les *porcins*, l'ouverture de la tente du cervelet, un peu plus étroite que chez les *ruminants*, est pourtant assez large pour permettre aux hémisphères d'entrer en contact avec le cervelet sans engendrer de bourrelet de pression, ni pincement des hémisphères capable d'arrêter la circulation du liquide céphalo-rachidien (Dexler). Chez tous ces animaux, l'hydrocéphalie est un événement rare dont les symptômes peuvent être déterminés par l'encéphalite tuberculeuse, la cénurose, les tumeurs du cerveau, des méninges ou des parois craniennes, la méningite simple, l'ostéite cranienne, la pachyméningite externe (Besnoit [1]), la calcification des artères cérébrales chez

(1) Besnoit, Immobilite par encephalite tuberculeuse (*Revue vet.*, 1906, p. 577).

le *bouvillon* (Huynen, 1907), comme chez la *vache* âgée [Besnoit (1)].

**Anatomie pathologique.** — Les lésions caractéristiques de l'hydrocéphalie n'ont guère été signalées que chez des *veaux*, de sorte qu'on peut les rapporter à l'hydrocéphalie congénitale. Les ventricules sont distendus par un liquide séreux ou jaune trouble témoignant de l'existence d'une épendymite (Coulbaux [1826] (2)]. Chez la *vache*, on peut observer, en même temps, des hémorragies de l'encéphale [Angerstein (3)]. Ces lésions ont été observées chez un *porc* adulte (Schindelka).

**Symptômes.** — Les animaux présentent les symptômes de l'immobilité; ils sont hébétés, stupéfiés, insensibles; ils ont de la peine à suivre le reste du troupeau; ils demeurent longtemps à la même place, appuient la tête contre le mur, mangent et ruminent lentement ou refusent de manger (Angerstein, Besnoit). Les *bovidés* éprouvent la plus grande peine à soulever la tête jusqu'au râtelier; la préhension et la déglutition des liquides sont aussi difficiles que celles des aliments; ils prennent ou conservent des attitudes vicieuses, marchent droit ou ont de la tendance à tourner en cercle; on observe bien les signes de l'hydrocéphalie sans hydrocéphalie. La compression du cerveau, quelle que que soit sa cause, engendre le syndrome immobilité (Voy. *Tumeurs cérébrales*).

**Traitement.** — Dès l'apparition de ces troubles, il est avantageux d'envoyer ces malades à l'abattoir.

(1) Besnoit, Immobilité par méningite tuberculeuse chez une vache (*Revue vét.*, 1906, p. 641). — Besnoit, Immobilité du bœuf d'origine non tuberculeuse (*id.*, 1906, p. 702).

(2) Coulbaux, Cataractes congénitales sur un veau de six semaines avec hydrocéphalie aiguë (*Rec. de méd. vét.*, 1826, p. 433).

(3) Angerstein, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 3; Hydrocéphalie chronique observée sur une vache morte, autopsie (*Journ. des vét. du Midi*, 1863, p. 79).

## III. — CARNIVORES.

Les *épendymites aiguës* et subaiguës sont demeurées jusqu'à présent confondues avec les méningites et les méningo-encéphalites.

Les *épendymites chroniques* avec hydrocéphalie sont mieux connues en raison de l'importance de l'épanchement ventriculaire. Sur 700000 *chiens*, Frohner a rencontré l'hydrocéphalie 26 fois.

L'*hydrocéphalie congénitale* est au moins ausi fréquente chez le *chien* que chez les autres espèces. Le crâne mal conformé surmonte généralement une face courte et avortée. Les os de la voûte, non soudés, laissent entre eux des fontanelles, et ils sont parfois si minces qu'on peut les sectionner avec les ciseaux. Les hémisphères cérébraux sont transformés en vésiscules énormes. On peut constater l'absence de corps calleux (Forgeot et Nicolas (1)), de trigone cérébral, de substance blanche, de cornes d'Ammon et l'atrophie des ganglions de la base (Oulès (2)).

Les animaux qui présentent ces arrêts de développement accompagnés d'hydrocéphalie peuvent vivre longtemps sans présenter d'autres symptômes qu'un peu d'hébétude ; mais quelquefois, il s'y ajoute de l'engourdissement des sens, de l'incoordination motrice, des mouvements de rotation accompagnés de chute et d'impuissance à se relever (fig. 103).

L'*hydrocéphalie acquise* est attribuée à l'ossification complète de la tente du cervelet empêchant tout bourrelet de pression de se produire au moment de l'augmentation de la tension vasculaire (Dexler). L'ossification de la tente du cervelet n'exclut ni l'inflammation des méninges, ni celle du cerveau. C'est à la *méningite* qu'il faut attribuer l'ossification de la tente du cervelet comme l'hypersécrétion elle-même. D'un côté, la méningite préside à la formation

(1) Forgeot et Nicolas, *Société des sciences vétérinaires*, 1906, p. 115.
(2) Oulès, *Revue vétérinaire*, 1909, p. 752.

d'exsudats solides et liquides, pie-mériens, sous-arachnoïdiens, mais encore ventriculaires par l'intermédiaire des vaisseaux de la toile choroïdienne, des plexus choroïdes, des gaines lymphatiques, des vaisseaux cérébraux. Par eux, les ventricules latéraux sont infectés d'emblée ou secondairement ; par eux la muqueuse de l'épendyme est infectée et enflammée. L'hydrocéphalie interne commence par une *méningite* et se continue par une *épendymite*. Les orifices de communication des ventricules (trou de Monro, aqueduc de Sylvius, bec du *calamus scriptorius*) sont oblitérés par les produits inflammatoires.

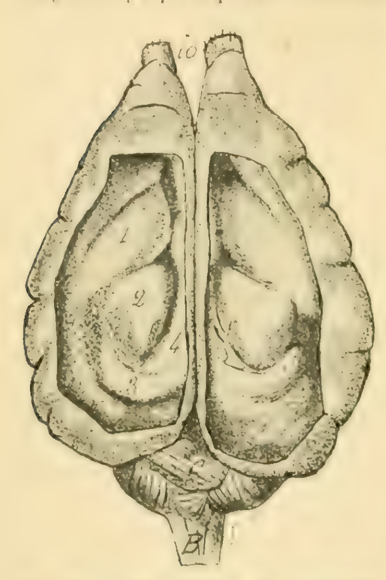



Fig. 103. — Vue intérieure des ventricules cérébraux ouverts par-dessus.

1, corps strié ; 2, couche optique ; 3, hippocampe ; 4, ténia de l'hippocampe faisant suite au trigone ; 5, plexus choroïdes ; *lo*, lobules olfactifs ; C, cervelet ; B, bulbe (Forgeot et Nicolas).

Pendant que les cavités se dilatent, la tente du cervelet hypervascularisée, comme toutes les parties irriguées par les méninges, s'ossifie, et cette ossification nous paraît généralement subordonnée à la méningite, comme l'hydrocéphalie elle-même. L'animal devient hydrocéphale et offre l'ossification de la tente du cervelet, parce qu'il est méningitique. L'origine méningée de l'hydrocéphalie acquise découle de

cette notion capitale : la continuité des espaces sous-arachnoïdiens avec les cavités intérieures de l'encéphale par l'intermédiaire des gaines lymphatiques périvasculaires. Celles-ci accompagnent les vaisseaux, s'ouvrent dans les espaces sous-arachnoïdiens et font participer le tissu encéphalique et la membrane épendymaire à toutes les infections des méninges. Une méningite se complique ainsi d'*encéphalite* (*méningo-encéphalite*), et celle-ci d'une *épendymite*. Quand l'inflammation de la séreuse s'est éteinte, l'épanchement, relégué dans les culs-de-sac de la muqueuse de l'épendyme, persite.



Fig. 104. — Méningo-encéphalite subaiguë et dilatation des ventricules latéraux. *Chien* (coupe transversale des hémisphères cérébraux) (Roquet).

L'hydrocéphalie étant le reliquat d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite subaiguë qui laisse survivre le malade, toutes les lésions susceptibles de la produire peuvent se compliquer d'hydrocéphalie. Citons la maladie du *jeune âge*, la *tuberculose*, les *parasites*, les *abcès* et les *tumeurs du cerveau*. Ces lésions engendrent à la fois l'*hydrocéphalie externe* ou l'accummulation de la sérosité dans les cavités méningées (arachnoïde et espaces sous-arachnoïdiens), et l'hydrocéphalie interne ou ventriculaire (fig. 104).

**Symptômes**. — Les signes de l'insuffisance encéphalique

se traduisent par de l'idiotie, de la stupidité, des paralysies doubles, symétriques, quelquefois unilatérales, sensitives et motrices par inflammation de la substance grise. Il y a insensibilité visuelle, auditive et olfactive : les piqûres cutanées ne déterminent aucune réaction ; la résolution musculaire est complète dans les régions paralysées : l'animal inconscient ne répond pas à l'appel et ne reconnaît pas son maître. Quand le mal atteint son maximum de développement, le sujet ne peut se maintenir debout ; la paraplégie progressive se manifeste. Seules les fonctions de la vie végétative persistent longtemps (Roquet (1)) ; la mort est inévitable par les progrès des lésions, quoique l'animal puisse vivre sans cerveau.

L'origine méningée de la maladie est quelquefois dénoncée par une hyperesthésie cutanée de la nuque.

**Anatomie pathologique**. — La *dure-mère* présente, quelquefois, des épaississements fibreux au niveau desquels elle est intimement soudée au cortex cérébral et aux os du crâne ; la boîte du cervelet est ossifiée, un exsudat assez abondant, trouble, s'écoule des cavités arachnoïdiennes. La pie-mère est transformée en un voile plus ou moins opaque très vascularisé.

Recouvert de ces enveloppes, l'encéphale apparaît comme une poche tremblotante, distendue par un exsudat abondant (80 à 100 centimètres cubes) qui s'écoule à la ponction. C'est un liquide opalescent, gris rosé ; le cyto-examen y décèle des granulations albuminoïdes, des leucocytes mononucléaires, des cellules épithéliales desquamées, quelques rares hématies et filaments fibrineux.

Les circonvolutions cérébrales, à peine saillantes, sont dessinées par les vaisseaux nombreux qui courent dans leur intervalle. Les deux hémisphères, réunis par une bande d'une minceur extrême (*corps calleux*), sont réduits à l'état d'une véritable membrane nerveuse dont l'épais-

(1) Roquet, Hydrocéphalie acquise chez le chien (*Journal de Lyon*, 1912, p. 90).

seur atteint *1 à 2 millimètres* selon les points. Examinée à l'œil nu, cette paroi montre encore une mince lamelle de substance grise doublée intérieurement d'une pellicule de substance blanche de 0mm,05 à 1 millimètre d'épaisseur (fig. 105).

« Après ouverture de ces poches cérébrales, on constate que le *septum lucidum* est perforé d'une énorme lacune ovalaire à grand axe antéro-postérieur, cloisonnée par une bride fibreuse qui sert de support à un vaisseau sanguin. Les *ventricules latéraux* forment donc deux cavités distendues communiquant ensemble par le *septum lucidum*. Leur face interne est lisse, semée d'un grand nombre d'hémorragies punctiformes, d'un rouge vif. Le *trigone cérébral* ainsi que les noyaux de la base (*corps striés, couches optiques*) sont légèrement atrophiés.




Fig. 105. — Hydrocéphalie interne acquise. *Chien.*

Les ventricules latéraux apparaissent considérablement distendus. L'incision des hémisphères montre leur paroi réduite à l'état d'une membrane nerveuse dont l'épaisseur atteint 1 à 2 millimètres (Roquet).

« La dilatation des cavités intérieures de l'encéphale se poursuit jusqu'au niveau du quatrième ventricule. Le *cervelet* est atrophié dans ses parties grise et blanche : l' « arbre de vie » est singulièrement aminci. De petites hémorragies se recontrent sur le plancher de la cavité

ventriculaire correspondante et dans l'épaisseur du bulbe.

« Au niveau de la *moelle épinière*, le canal épendymaire ne paraît pas dilaté. Des sections transversales permettent de constater des foyers hémorragiques, d'une extrême ténuité, au niveau de la substance grise et de la substance blanche médullaires. Ces lésions atteignent leur maximum d'intensité au niveau des renflements dorsal et lombaire [Roquet (1)]. »

L'étude microscopique des centres nerveux révèle des lésions de méningo-encéphalite chronique. La substance grise cérébrale présente des éléments nerveux tassés, dégénérés, avec une infiltration abondante de leucocytes; les vaisseaux sont dilatés, parfois rupturés; la substance, blanche est atrophiée et infiltrée de cellules rondes [Roquet].

**Traitement.** — Tout traitement est inutile ; l'hydrocéphale est incurable.

## IX. — TUMEURS.

### I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs cérébrales embrassent toutes les productions pathologiques qui compriment, irritent, détruisent des centres nerveux. On doit donc y faire rentrer les pachyméningites localisées, les tubercules et les diverses néoplasies.

Les *néoplasies* proprement dites peuvent se développer dans la substance même du cerveau, dans ses cavités ventriculaires, dans ses enveloppes, dans le réseau vasculaire

(1) Chez un *lionceau* rachitique dont la tente du cerveau était très épaisse, irrégulière, Bland-Sutton a vu apparaître des symptômes cérébraux très graves : déviation latérale de la face, convulsions, paraplégie. A l'autopsie, le pédoncule cérébulleux était comprimé et les ventricules très dilatés ; le trou de Monro avait un diamètre d'au moins un pouce dans son grand axe et la circulation du liquide céphalo-rachidien était gênée.

des plexus choroïdes, à la surface interne ou dans l'épaisseur des parois osseuses. Elles apparaissent généralement chez des animaux âgés et compriment le *cerveau* en produisant des lésions et des symptômes identiques, en raison de l'inextensibilité de la boîte crânienne.

Ce sont des troubles d'ordre mécanique, dont la sphère

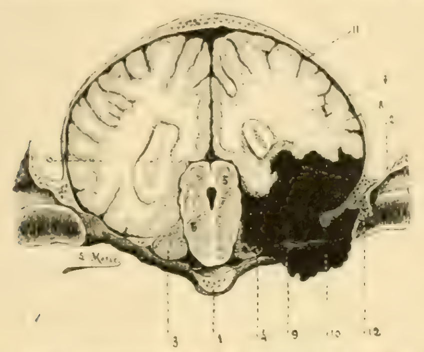



Fig. 106. — Coupe transversale du crâne, passant à travers l'éminence sus-condylienne du temporal (L. Blanc).

1, corps du sphénoïde coupé en arrière de la selle turcique ; 2, apophyse zygomatique du temporal ; 3, ganglion de Gasser gauche ; 4, ganglion de Gasser droit envahi par la mélanose ; 5, coupe des tubercules nates, de l'aqueduc de Sylvius et des pédoncules cérébraux ; 6, coupe de l'hippocampe gauche ; 7, coupe de l'hippocampe droit, refoulé par la tumeur mélanique ; 8, lobule sphénoïdal refoulé ; 9, tumeur mélanique (portion intracranienne) ; 10, tumeur mélanique (portion extracranienne) ; 11, pie-mère infiltrée de pigment ; 12, écaille du temporal infiltrée de pigment.

de retentissement est proportionnelle au volume des néoplasies.

**Étiologie. — Anatomie pathologique.** — *a*. La *pachyméningite* circonscrite est souvent caractérisée par une sorte de kyste situé entre les méninges et le crâne (Debaux, Leblanc et Colas), entre les deux hémisphères, dans un creux anormal formé par la masse cérébrale, ou à la surface du cerveau (Leloir, Laho et Lorge).

La paroi consiste dans une membrane plus ou moins

épaisse, tantôt conjonctive, tantôt fibreuse ou lardacée. Elle peut avoir 2 millimètres d'épaisseur.

Le *contenu* est parfois d'une coloration jaune d'or, plus ou moins visqueux, renfermant une très forte proportion d'albumine et de cholestérine.

Tantôt le liquide, contenu dans le kyste, est franchement séreux; d'autres fois, on ne trouve, à l'incision de la poche kystique, qu'une bouillie noirâtre assez semblable à la pulpe splénique, quelquefois un liquide purulent (Vitry, Vidal).

*b.* Les *kystes dermoïdes* sont très rares; ils offrent quelquefois le volume d'un œuf de *poule* et renferment une matière pâteuse et des poils ou des dents (Leblanc, Goubeaux, Kitt). Ces kystes s'accompagnent généralement d'une fistule externe située dans le voisinage de l'oreille.

*c.* Les *ostéomes* ont été signalés au niveau de l'ethmoïde (Renault) ou du sphénoïde (Zurn, Dupuy), du pariétal (Bonnet, Rainard). Ces tumeurs se développent fréquemment vers la faulx du cerveau.

Les *ostéomes dentaires* ont un siège de prédilection : l'union du rocher et de l'occipital. Ces *teratomes* sont libres dans le crâne, ou siègent dans le rocher; ils sont enkystés ou communiquent avec l'extérieur par une fistule (*kystes dentaires* ou *fistules dentaires*). L'infection de ces fistules se complique souvent de celle des méninges.

*d.* Les *mélanomes* envahissent les parois craniennes, les méninges, l'encéphale et quelquefois même les plexus choroïdes. Leur siège de prédilection est la base du crâne, au voisinage de la glande pituitaire, vers le chiasma des nerfs optiques, avec envahissement du sphénoïde, des ganglions de Gasser. Ces tumeurs sont les plus communes (fig. 106).

*e.* Les *papillomes* sont extrêmement rares; Hutyra en a signalé un de la grosseur d'une noisette à la face inférieure de la moelle allongée; Mathis a observé un *endothéliome* du plexus choroïde.

*f.* Les *fibromes*, développés principalement sur les

plexus choroïdes, sont fixés par un pédicule qui s'amincit, se rompt avec le temps, de sorte qu'ils deviennent libres dans les ventricules latéraux. Parfois ces tumeurs empiètent sur l'hippocampe, le trigone cérébral, les couches optiques et le corps calleux, ou sur la protubérance (Rutherfordt); elles se calcifient très souvent ou se recouvrent de cristaux de cholestérine.

*g.* Les *myxomes* ont le même siège et la même origine que les fibromes : ils ont également une grande tendance à se calcifier et à se charger de paillettes de cholestérine. Quand ces tumeurs sont envahissantes, elles atrophient, perforent la cloison interventriculaire et font hernie dans le ventricule opposé (Trasbot).

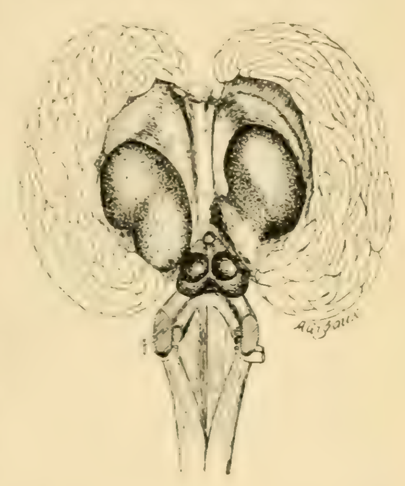


Fig. 107. — Cholestéatomes du cerveau du *cheval* (C. Cadéac).

*h.* Les *cholesteatomes*, composés de tissu embryonnaire, de tissu fibreux ou uniquement du plexus choroïde hypertrophié, se développent dans les ventricules latéraux et sont caractérisés par leur richesse en cholestérine (1). Ces tumeurs, de la grosseur d'un pois à un œuf de *poule*, dépassent rarement le poids de 36 grammes, et, atteignant, exceptionnellement, celui de 75 grammes,

(1) Gacon et Pouferrie, *Revue vet.*, 1909, p. 569.

elles ne produisent généralement aucun désordre tant que leur volume ne dépasse pas celui d'un œuf de *pigeon* (1).

Les cholestéatomes sont très fréquents chez les vieux *chevaux* ; ils résultent de l'inflammation granuleuse chronique des plexus choroïdes (Schmey (fig. 107).

*i*. Les *psammomes*, semblables à la nacre de perle, constituent de petits graviers formés à l'intérieur des vaisseaux du plexus dont ils obstruent la lumière.

*j*. Les *sarcomes* occupent les méninges ou la substance




Fig. 108. — Tumeur sarcomateuse du cervelet (Dollar).

E, encéphale ; T, tumeur ; C, cervelet ; B, bulbe.

même du cerveau, les ventricules latéraux, la moelle allongée, l'hypophyse (Wolf), etc. Ces tumeurs sont généralement énucléables, de la grosseur d'une noisette à un œuf de *poule*; elles peuvent comprimer le cerveau, le cervelet, les corps striés, la protubérance, le bulbe. Elles sont constituées par des cellules à gros noyaux à disposition imbriquée ou légèrement tourbillonnante F. Marchand, Petit et Berton (fig. 108) (2)].

(1) Ball, Contribution à l'étude des cholésteatomes (*Journal de Lyon*, 1903, p. 770). — Dignac, Cholesteatomes massifs du cerveau (*Revue vét.*, 1909, p. 618).

(2) Marchand, Petit et Berton, Sarcome primitif du lobe frontal droit compliqué de ramollissement périnéoplasique mortel chez un cheval (*Recueil de méd. vét.*, 1911, p. 669).

*k*. Les *carcinomes* et les *épithéliomes* cérébraux sont des tumeurs secondaires qui reproduisent le type histologique du néoplasme primitif, quel qu'en soit le siège originel. Exceptionnellement, ces tumeurs, développées au niveau de la peau de la tête, peuvent perforer la paroi osseuse et comprimer le cerveau ; elles peuvent aussi acquérir le volume d'un pois, au niveau de la protubérance annulaire, et atteindre ensuite les plexus choroïdes (1).

*l*. Les *botryomycomes* péricraniens ou de la voûte supérieure du pharynx peuvent gagner l'hiatus occipito-sphéno-temporal droit et pénétrer dans le crâne en repoussant les méninges et constituer une néoformation mamelonnée simulant un ovaire de gallinacé qui enflamme les méninges (Hartenstein 1910) ou détermine des compressions de diverses parties du cerveau (Savary (2), (Joest), ou d'un lobe olfactif (Wermann (3)).

Les néoplasmes nerveux (*gliomes*) sont extrêmement rares ; nous n'en connaissons pas un seul cas.

**Anatomie pathologique**. — Les tumeurs encéphaliques, agissant de dehors en dedans ou de dedans en dehors, exercent leur influence sur toutes les parties de l'encéphale en raison de l'inextensibilité de la boîte cranienne.

Aucune partie du cerveau n'est soustraite à cette influence déprimante. L'augmentation de la masse cérébrale, c'est-à-dire l'accroissement du contenu pour un contenant invariable, engendre un surcroît de pression qui se fait également sentir sur tous les organes renfermés dans la cavité cranienne.

Les circonvolutions s'aplatissent, le liquide sous-arachnoïdien reflue dans le rachis ; la circulation de retour est ralentie ou arrêtée : de là, congestion passive, œdèmes,

(1) Inchaurreguy, Paralysie par compression cérébrale (*Revista de medicina veterinaria*, Montevideo, 1910).

(2) Savary, Botryomycome intracranien (*Société centrale*, 1911, p. 300).

(3) Wermann, Un cas d'encéphalite à la suite d'un botryomycome du lobe olfactif gauche (*Revue générale*, 1er mars 1912).

hydropisie ventriculaire, ischémie ou même hémorragies passives, tous phénomènes qui dépendent exclusivement et fatalement d'une expansion excessive de la masse intracranienne.

Les parties directement intéressées par la tumeur s'atrophient et se dépriment. On peut constater ainsi l'atrophie d'un lobe cérébral (H. Bouley), du lobe frontal (Marchand, Petit et Berton), du corps calleux (Cadéac), de l'hypophyse (Wolff, Mollereau), des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance (Lydtin, Waltrup, Hollander), du bulbe, de la glande pinéale. Dans le voisinage de la tumeur, la substance cérébrale est ramollie, dégénérée. Sa teinte est légèrement ambrée, semée de fines pétéchies qui confluent parfois en taches lenticulaires franchement hémorragiques ; les vaisseaux du cerveau sont atteints de périvascularite intense ; la névroglie est hyperplasiée.

Les méninges sont congestionnées, infiltrées de sérosité, épaissies ou indurées. Très souvent aussi, on remarque de l'œdème et de l'hydropisie dans les grands ventricules. Ces lésions sont la conséquence de la compression des vaisseaux et des sinus veineux.

Les *nerfs craniens* compris dans la tumeur, ou comprimés par elle, subissent des lésions d'atrophie et de dégénérescence. Ces lésions dégénératives expliquent les troubles fonctionnels des organes qu'ils desservent.

Les *parois osseuses* du crâne sont parfois déformées et envahies par la tumeur en voie d'accroissement. Les parois s'amincissent, cèdent quelquefois à la pression ; la tumeur fait hernie au dehors.

**Symptômes.** — Les tumeurs cérébrales sont dénoncées par des *signes généraux de compression* et par des *syndromes de localisation* dus à l'irritation ou à la destruction des parties envahies ; mais on constate, rarement, un syndrome absolument pathognomonique.

**1° Syndrome général de compression.** — La mollesse au travail, des arrêts involontaires dans la marche, des

bâillement fréquents, la torpeur, la somnolence, l'affaiblissement intellectuel, la diminution de l'activité bulbaire résultent de cette action mécanique. Ces signes s'accusent par des troubles variés de la physionomie, de l'attitude du corps, de la démarche et par l'incapacité de vouloir et d'agir. Le stimulus de l'activité normale est diminué ou éteint ; la lenteur de toutes les opérations cérébrales est le phénomène dominant.

La *physionomie* reflète généralement cet état de dépression et de torpeur; l'animal porte la tête basse et l'appuie contre la mangeoire, la dévie à droite ou à gauche ou l'abaisse difficilement. D'autres fois, la tête est relevée d'une manière anormale; l'œil est hagard, brillant, grand ouvert, imbécile; les oreilles exécutent des mouvements variés et sont portées irrégulièrement ; l'animal tressaille au moindre bruit ; on peut le croire en proie à une excitation anormale, mais ses impressions ne durent pas : l'indifférence, la passivité reprennent ordinairement le dessus.

L'*attitude* exprime parfois l'inertie, l'immobilité, l'impuissance : l'animal semble avoir perdu la faculté de réagir ; il demeure dans les attitudes anormales qu'on lui a données ou qu'il a prises. Parfois, il commence à se déplacer ; mais il oublie de continuer, et sa tête, tournée vers la croupe, inclinée de côté, ou fortement relevée, trahit l'arrêt ou l'impuissance de sa volonté. L'activité psychique volontaire est remplacée par une activité tout automatique, d'où résulte une indécision dans toutes les sensations. La perception est affaiblie et manque de netteté.

La démarche accuse tantôt cette défaillance de la volonté, tantôt une sorte d'impulsivité que rien ne peut maîtriser. Dans le premier cas, l'animal se laisse conduire sans résistance ; il marche lentement, automatiquement ; sa démarche, nonchalante, s'accompagne de raideur des membres, d'incoordination des mouvements et d'équilibre

instable ; dans le second, il ne subit aucune influence ; tel *cheval* refuse absolument d'aller à droite, tel autre à gauche ; il va sans rien voir ; il ne reconnaît pas les obstacles qu'il rencontre sur son chemin ; nous avons vu un *cheval* qui allait butter contre un arbre ou contre le mur chaque fois qu'on voulait l'empêcher de rentrer à l'écurie. La mémoire est obnubilée ; le cerveau est incapable de grouper et de coordonner ses sensations, dont l'empreinte est toujours très superficielle ; l'animal ne distingue pas un fossé, une ornière.

L'affaiblissement de sa sensibilité l'empêche d'obéir ; la pression du mors ne l'arrête pas quand il est lancé ; les coups d'éperon ne le font pas avancer quand il tend à reculer ou à se renverser. On peut le voir se jeter de côté, franchir les parapets qui bordent les routes, s'arrêter brusquement sans pouvoir avancer, parce que, sous l'influence de la dépression des actions vitales, il a perdu la faculté de vouloir, et rien ne peut le pousser à l'action. Cette incapacité de la volonté est quelquefois partielle. Dupuy rapporte qu'un *cheval* qui ne pouvait prendre le trot allait facilement au pas et au galop.

Généralement, il ne peut reculer : ce signe se manifeste d'emblée ou après un certain temps d'exercice au trot. Parfois l'animal effectue quelques pas de recul, puis les membres antérieurs ne sont plus soulevés, et le recul devient impossible. D'autres fois, l'animal ne perd la faculté de reculer que lorsqu'il a un poids à déplacer ; il commence par *labourer* le sol de ses sabots, puis il se jette de côté ou se renverse dans les brancards. A ces symptômes s'ajoutent quelques troubles inconstants que nous allons indiquer.

Les *convulsions épileptiformes* apparaissent quelquefois à la suite de compressions rapides ; elles sont généralement partielles ; elles sont localisées à la tête ou à la partie supérieure du corps ; l'animal ne tombe pas ; elles peuvent se montrer à l'écurie, mais elles se manifestent, le

plus souvent, après un exercice plus ou moins violent ; elles sont précédées ou non d'une excitabilité extrême et ont beaucoup d'analogie avec l'épilepsie jacksonienne de l'*homme*.

Les muscles de l'encolure sont le siège de contractions cloniques qui portent la tête de divers côtés. Cette contraction est quelquefois tonique et maintient la tête quasi immobile. Les mâchoires s'agitent convulsivement ou sont contractées (Jeannot ; une salive écumeuse s'écoule de la bouche (Dabrigeon, Jeannot), les yeux pirouettent dans les orbites. Assez souvent, il y a abolition de l'ouïe et de la vue. Le sujet ne reste pas longtemps en station debout ; il chancelle et tombe ; ses membres sont en proie à une agitation continuelle.

La crise s'accompagne de la perte de connaissance, et le sujet ne revient pas instantanément à lui. Les derniers spasmes s'espacent de plus en plus, puis le sujet reste immobile en état de résolution à peu près complète. Ce coma dure plus ou moins longtemps ; il est plus ou moins accusé ; il est parfois si prononcé qu'il simule la mort (Dabrigeon ; l'animal peut demeurer vingt-quatre heures et même quatre jours (Henderson) sous le coup d'un anéantissement profond (Jeannot).

Les *accès d'épilepsie* ont une durée variable et se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Les *accès de vertige* peuvent résulter de la tumeur elle-même ou se produire sous l'influence d'une congestion cérébrale consécutive à la compression. A l'écurie, tantôt les sujets poussent au mur avec tant d'énergie qu'ils s'excorient la peau du front et des orbites ; tantôt ils se redressent sur leur train de derrière et restent quelques instants dans l'attitude du cabrer (Dupon), les sabots antérieurs appuyés sur le fond de la mangeoire ou même engagés entre les barreaux du râtelier ; d'autres fois, enfin, ils tirent au renard sur leur longe, se renversent et se livrent, par terre, à des mouvements désordonnés. Quand ces troubles

se manifestent au moment où les animaux sont attelés, ils deviennent immaîtrisables, soit qu'ils se portent en avant, soit qu'ils se jettent de côté, soit que, s'agitant sur place, ils se cabrent et se renversent (H. Bouley). D'autres exécutent des mouvements forcés; ils vont en cercle dans une direction déterminée, la tête inclinée ou déviée.

L'*hyperesthésie cutanée* est quelquefois très prononcée: il y a des *chevaux* affectés de compression cérébrale qui sont méchants, ombrageux et inutilisables.

L'*hémiplégie* est quelquefois consécutive à des compressions unilatérales occasionnées par des tumeurs.

Des *paralysies* résultent, quelquefois, de la compression ou de l'irritation locale ou secondaire de certains points du cerveau.

Les paralysies des zones motrices sont complètes ou incomplètes, temporaires ou permanentes, suivant l'intensité des lésions; on peut observer une *parésie générale*, qui se traduit par une marche difficile, vacillante, suivie de chutes plus ou moins fréquentes (Redwood). Le trouble locomoteur est souvent mieux défini et localisé dans certains groupes musculaires. On peut observer de l'*hémiplégie* ou de la *paraplégie* (Mollereau); un seul membre peut être frappé (Thomassen).

Signalons encore des troubles cardiaques, la paralysie de la langue, des mâchoires, du pharynx, le nystagmus et le ptosis (Dexler). Dans quelques cas d'immobilité, on remarque de l'amaigrissement musculaire localisé, des anesthésies cutanées limitées, des monoplégies (Dexler).

La *cécité* et la *surdité* ne sont pas rares (Dabrigeon). Quand il y a perte de la vue, la pupille est dilatée ou contractée; l'axe visuel peut être dévié (Rey).

Les tumeurs des *ventricules* sont celles qui déterminent le mieux l'ensemble des symptômes qui précèdent, notamment l'immobilité et les symptômes vertigineux.

L'appétit est irrégulier, la mastication incomplète et intermittente; on observe quelquefois du trismus, de la

constipation et des douleurs abdominales, le ralentissement de la respiration et du cœur.

CONDITIONS SUSCEPTIBLES DE MODIFIER L'INTENSITÉ DES SYMPTOMES. — Le *travail* est une cause d'aggravation de tous les symptomes ; certains *chevaux*, dont la santé semble absolument parfaite au repos, manifestent, après une course, des signes prononcés d'immobilité. La respiration et l'hématose sont alors plus difficiles ; la tension sanguine est augmentée, le cerveau se congestionne, la pression est augmentée dans les capillaires, et l'oxygène n'arrive plus en quantité suffisante pour assurer l'activité complète des zones motrices et des zones sensitives.

Pendant les *chaleurs de l'été*, les symptômes s'exagèrent. On constate, généralement, une atténuation de tous ces signes dès le commencement de l'automne jusqu'au printemps.

La *diète* et une *nourriture* pauvre atténuent les symptômes ; la préhension de grains les exagère. Les observations de Dieckerhoff ne corroborent pas cette opinion : les *chevaux* immobiles, peu nourris, auxquels on donne une grande quantité d'avoine, sont excités ; ils sont plus maniables et supportent mieux le travail.

Chez la jument, l'époque des *chaleurs* est une cause certaine d'aggravation des symptômes. L'état de *gestation*, au contraire, les atténue. La *sécrétion lactée* fait office de dérivatif ; les symptômes sont moins appréciables ; ils augmentent d'intensité pendant la première semaine du sevrage du poulain ; puis le sang se répartit plus régulièrement, et l'exagération des troubles disparait.

La plupart des *maladies aiguës* (catarrhes aigus ou chroniques, pneumonies, entérites, affections du foie) exagèrent la pression intracérébrale et aggravent tous les symptômes.

Les *mauvais traitements* exercent une action analogue ; mais les modifications symptomatiques produites par cette cause sont passagères. Ces sortes de paroxysmes

n'ont aucune influence sur la marche générale de la maladie.

**2° Syndrome d'ordre topographique.** — Aux signes qui précèdent s'ajoutent des signes de localisation variables avec le siège de la tumeur. Tantôt ces signes sont primitifs, tantôt contemporains des troubles généraux, tantôt consécutifs.

Certaines régions du cerveau, peu excitables, telles que les *hémisphères*, peuvent tolérer assez longtemps les tumeurs. D'autres, comme les *couches optiques*, les *corps striés*, accusent rapidement des signes de compression.

Les TUMEURS DU LOBE FRONTAL se traduisent par des chutes extrêmement brutales, des bonds en avant ou de côté, des contractures générales ou locales ; le bout du nez est appuyé sur le sol, la tête fortement fléchie, et l'encolure, incurvée, est secouée par des contractions spasmodiques violentes [Marchand, Petit et Berton (1)]. Ces troubles convulsifs sont remplacés, plus ou moins rapidement, par des phénomènes paralytiques.

Les TUMEURS DE L'HYPOPHYSE s'accompagnent d'efforts de vomissement, d'affaiblissement de la vue, de ptosis, de somnolence, d'abrutissement, de diminution de la fréquence du pouls et de la respiration [Wolf (2)].

Lorsque la tumeur siège vers le lobule olfactif, on constate de la difficulté de la station debout (Cadéac), de l'impossibilité de se déplacer latéralement (Koch). De plus, quand la tumeur s'étend du côté du chiasma des nerfs optiques, on constate des troubles visuels. L'association de ces différents troubles permet de fixer le siège de la tumeur à la face inférieure du cerveau, dans la région antérieure, près du chiasma.

Les TUMEURS DE LA BASE s'accompagnent de cécité absolue, d'amaurose bilatérale ou unilatérale ; celles des *tubercules*

(1) Marchand, Petit et Berton, Sarcome primitif du lobe frontal droit compliqué de ramollissement périnéoplasique mortel chez un cheval (*Recueil de méd. vét.*, 1911, p. 670).

(2) Wolf, *Revue générale*, 1906, t. II, p. 274.

*quadrijumeaux* déterminent des paralysies oculaires de la troisième paire, de l'asynergie cérébelleuse; celles des *pédoncules cérébraux* peuvent produire de l'hémiplégie alterne caractérisée par la paralysie de la troisième paire (oculomoteur commun d'un côté), et par la paralysie du facial et des membres du côté opposé.

Les TUMEURS PROTUBÉRANTIELLES provoquent, généralement, du coté correspondant, du strabisme par paralysie de la sixième paire, une paralysie du facial, de l'anesthésie du trijumeau et une kératite neuro-paralytique, de la titubation cérébelleuse, du nystagmus, etc., par compression des parties environnantes : pédoncules cérébraux, cervelet, bulbe.

Du côté opposé à la lésion, on observe une hémiparésie sensitive et motrice plus ou moins prononcée.

Les TUMEURS BULBAIRES sont révélées par de la parésie avec amyotrophie de la langue (secousses fibrillaires), par lésion du noyau de l'hypoglosse (Hallander), par de la glycosurie, de la polyurie, des troubles de la respiration et du pouls qui présentent une grande accélération consécutivement à l'altération du plancher du quatrième ventricule et du noyau du pneumogastrique (Valley, Scotson), par du myosis, de la rétraction du globe oculaire sous l'influence d'une lésion du centre bulbaire du sympathique oculaire, avec des phénomènes de parésie sensitivo-motrice du coté opposé. On peut observer aussi de l'asynergie cérébelleuse siégeant du côté de la lésion, de l'hémiatrophie et de l'hémianesthésie de la face (Mollereau), de l'atrophie des muscles masticateurs (Lydtin), de la constipation, des douleurs abdominales, puis du coma et de la paralysie.

Les tumeurs situées entre le bulbe et le cervelet peuvent comprimer les origines du trijumeau, du glosso-pharyngien, du facial et du pneumogastrique (Savary).

Les TUMEURS DU CERVELET peuvent se révéler par des troubles de l'équilibre, des mouvements oscillatoires ou circulaires incoordonnés, une déviation de la tête et de

l'encolure du côté de la tumeur, avec paralysie du facial, quand la tumeur intéresse en même temps le rocher (Walley, Rhuterfordt).

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La marche varie avec l'évolution des tumeurs. Elle est généralement *lente* et progressive. Le cerveau est, en effet, très tolérant, et sa substance se prête à de grands changements de volume. Il se produit, dans les cellules nerveuses, une sorte d'accommodation.

Des tumeurs peuvent rester indéfiniment latentes ou ne produire que tardivement des phénomènes cérébraux. On trouve, quelquefois, de petites tumeurs chez des animaux qui n'ont présenté aucun symptôme cérébral.

Au *début*, les centres, exclusivement comprimés, sont encore actifs, mais leurs fonctions sont troublées. Plus tard, les centres comprimés sont détruits. Alors les symptômes observés résultent de l'irritation, de la compression de régions plus *éloignées*. Une tumeur cérébrale peut ainsi demeurer latente jusqu'au jour où, sous l'influence de son développement, un ramollissement aigu du cerveau vient en compliquer l'évolution (Marchand, Petit et Berton). Quelquefois, elle se révèle brutalement par un ictus apoplectique ou épileptiforme, sans symptômes localisateurs nets.

Les *périodes d'exacerbation* des symptômes résultent souvent d'une turgescence des tumeurs, due à une plus grande activité de la circulation.

Les exercices violents, un travail plus fatigant qu'à l'ordinaire, en sont les principales causes. Quand la compression devient permanente, les symptômes sont continus. Le malade présente alors des alternatives d'amélioration et d'aggravation, d'une durée variable. Le sujet meurt pendant un paroxysme.

On ne peut limiter la durée du processus. Elle varie avec les progrès de la tumeur, son siège, la nature des lésions secondaires. Ainsi que nous l'avons vu, une tumeur

qui évolue rapidement détermine des lésions très graves, parce que l'accommodation ne peut se faire.

Le siège de la tumeur est un facteur important dans la durée de la maladie. Celle-ci varie encore avec la nature des *lesions secondaires*. Quand elles sont très accentuées, quand la congestion et le ramollissement cérébral sont intenses, la maladie évolue rapidement.

La mort est inévitable ; l'animal peut mourir subitement par paralysie du cerveau, par hémorragie, ou, reconnu inutilisable, il est livré à la boucherie.

**Diagnostic.** — Quand le syndrome commun et le syndrome localisateur se développent parallèlement, le diagnostic est aisé. Mais, très souvent, il n'y a pas de signes absolument pathognomoniques ; l'*immobilité*, le *vertige*, les *attaques d'épilepsie*, les *paralysies*, appartiennent à d'autres lésions cérébrales : on ne constate, généralement, aucun syndrome pathognomonique des tumeurs cérébrales.

On se base, pour établir le diagnostic, sur le début des symptômes observés. Généralement le début n'est pas franc ; le sujet affecté est plus mou au travail et s'achemine avec plus ou moins de rapidité vers l'immobilité. L'*intermittence* des attaques épileptiques, des périodes de *coma*, des accès *vertigineux*, est un signe des plus caractéristiques. Les périodes d'exacerbation et de calme traduisent l'évolution des tumeurs. Un moyen de diagnostic bien simple, basé sur l'observation, est le suivant : chercher sur un sujet immobile à provoquer l'exacerbation des symptômes en lui faisant faire un travail plus considérable qu'à l'ordinaire. Nous savons, en effet, que l'apport de sang devenant plus considérable dans la tumeur, celle-ci augmente de volume, et les troubles s'exagèrent.

Quand on constate des *contractures* ou des *paralysies* pendant les périodes de rémission, on peut penser à une néoplasie.

La *nature* de la tumeur est encore plus difficile à déter-

miner ; on présume qu'il s'agit de tumeurs mélaniques, par exemple, quand on observe les troubles nerveux qui précèdent sur un *cheval* de robe claire présentant des mélanomes extérieurs. Sinon, les parasites (échinocoques, etc.), les abcès, les foyers de pachyméningite peuvent déterminer des troubles cérébraux analogues.

Les *hémorragies* produisent des troubles immédiats avec leur maximum d'intensité : les tumeurs ont une évolution lente et progressive.

**Pronostic.** — Il est toujours très grave, quelle que soit la nature de la tumeur. Le cerveau est un organe trop important pour que la vie ne soit pas menacée quand des productions anormales se forment au milieu de sa substance. Les complications qui en sont la conséquence sont toutes de la plus haute gravité, et, si les troubles s'atténuent à certains moments, ils reparaissent plus tard, plus violents que jamais et font toujours craindre une issue fatale. Enfin une considération qui augmente encore la gravité du pronostic, c'est l'impuissance des agents thérapeutiques.

Ce pronostic est subordonné à la cause de la compression; la *pachyméningite* se termine fréquemment par hémorragie; les *tumeurs* aboutissent à l'apoplexie ; l'*hydropisie ventriculaire* est, au contraire, compatible avec la vie et même avec l'utilisation du sujet à une allure lente, particulièrement à la campagne.

**Traitement.** — Il n'y a pas à compter sur un traitement curatif. Les divers agents thérapeutiques sont sans action. Le seul traitement, véritablement rationnel, consisterait dans l'intervention chirurgicale. Mais on comprend sans peine qu'elle ne soit pas généralement tentée. D'abord, dans la majorité des cas, il est difficile de reconnaître l'existence d'une tumeur dans l'encéphale, et il est plus difficile encore de déterminer exactement son siège. Cependant, en étudiant soigneusement les divers groupements symptomatiques, on peut arriver à loca-

liser la tumeur dans telle ou telle partie du cerveau.

Dans de pareilles conditions, il ne paraît pas impossible de l'enlever. Il faut reconnaître, toutefois, que cette opération délicate offre de grands dangers.

Il faut se borner à faire de la médecine de symptômes quand on veut essayer de traiter un animal susceptible de rendre encore des services.

Les troubles congestifs doivent être traités dès le début. On a conseillé de les atténuer à l'aide d'irrigations continues d'eau froide sur la tête, d'applications de cataplasmes de son ou de glace pilée. Ces moyens ont donné quelquefois de bons résultats en amenant la sédation.

Beaucoup de praticiens emploient la saignée, les sétons à la nuque, à l'encolure. Ils combinent ces moyens de traitement avec les frictions révulsives, avec la farine de moutarde. Les purgatifs drastiques sont employés, toujours dans le même but : dériver l'inflammation encéphalique et atténuer les troubles qui en sont la conséquence.

Les attaques d'*épilepsie*, les *convulsions* sont calmées par le chloral, le bromure de potassium, etc.

L'hygiène est d'un grand secours pour combattre l'immobilité, et on peut, quand elle est bien appliquée, prévenir le retour des troubles nerveux. Le repos prolongé est également un palliatif.

## II. — RUMINANTS.

**Étiologie. — Anatomie pathologique.** — Les causes de compression encéphalique sont encore plus diversifiées chez les *ruminants* que chez les *solipèdes*.

*a.* Les *tubercules* développés dans les méninges ou dans l'encéphale réalisent le syndrome immobilité comme les néoplasmes vrais.

*b.* L'*ostéite crânienne* et la *pachyméningite externe*, la

*méningite simple* peuvent exceptionnellement produire des troubles analogues [Besnoit (1)].

*c*. Les *sarcomes* du cerveau résultent de l'extension d'une tumeur née dans une région avoisinante (orbite, sinus), ou de la métastase d'une néoplasie développée dans la mamelle, le testicule (Mauri).

*d*. Les *myxomes* simples ou en voie de calcification (Petit) se développent quelquefois à la face interne de la dure-mère ou sur les plexus choroïdes ; mais ces tumeurs sont très rares en raison, sans doute, de la brièveté de la vie des *bovins* sacrifiés de bonne heure pour la boucherie.

*e*. Les *lipomes* sont relativement fréquents ; ils se développent sur la pie-mère, à laquelle ils restent attachés par un pédicule (Kühnau, Pfister).

*f*. Les *mélanomes* acquièrent, exceptionnellement, dans la cavité cranienne du *bœuf*, le volume du poing d'un *homme* (Bollinger) ; mais habituellement on ne constate qu'une infiltration pigmentaire des méninges.

*g*. Les *exostoses* résultent de la déviation subie par la paroi osseuse de la voûte cranienne sous l'influence de pressions anormales ou de l'ossification sénile ou inflammatoire de la dure-mère, de la faulx du cerveau et de la tente du cervelet (Thion, Uhlich, Balot et Liénaux).

*h*. Les *kystes dermoïdes*, généralement développés au niveau de la portion pétrée du temporal, renferment des dents (Morot et Rolland) ou constituent des tumeurs osseuses qu'on a longtemps regardées comme l'expression de l'ossification ou de la pétrification cérébrale (2).

Chez le *porc*, on a signalé une tumeur de cette nature [Martin Carretero (3)].

*i*. Les *cénures* sont une cause fréquente de compression cérébrale à évolution rapide (Voy. *Cénurose*).

(1) Besnoit, Immobilité par encéphalite tuberculeuse chez un bœuf (*Revue vét.*, 1906, p. 578) ; Immobilité par méningite tuberculeuse, 1906 ; Immobilité du bœuf d'origine non tuberculeuse (*Revue vét.*, 1906, p. 701).

(2) Voy. première édition.

(3) Martin Carretero, *La clinique vét.*, 1862.

**Symptômes.** — A l'étable, l'animal est hébété, à demi somnolent, indifférent à ce qui l'entoure ; la tête est portée basse, souvent appuyée sur la mangeoire ; l'œil fixe et sans expression, le regard vitré, les paupières tombantes ; les pupilles dilatées, souvent inégales ou fixes ; la vision abolie ou diminuée d'un côté dans la plupart des cas. L'amaurose est un signe fréquent des tumeurs cérébrales et des foyers tuberculeux (Uhlig).

La sensibilité générale est émoussée ; il réagit peu aux pincements et aux piqûres de l'aiguillon ; il retombe vite dans l'assoupissement.

Le respiration et la circulation sont normales ou troublées ; mais la préhension des aliments est pénible ; l'animal ne peut soulever la tête jusqu'au râtelier ; il tire peu à peu le fourrage qu'il laisse tomber ; il mange lentement et fume la pipe comme les *chevaux* immobiles ou se comporte comme un animal désencéphalisé (Roth (1)). Il a de la peine à boire ou ne boit pas ; il enfonce la tête dans le seau et déglutit maladroitement. On le voit conserver indéfiniment les attitudes anormales qu'on lui donne ; sa marche est hésitante, maladroite ; il heurte la porte en sortant ; il a souvent de la tendance à tourner ou va jusqu'à la rencontre d'un obstacle. On le voit alors butter contre celui-ci, y appuyer fortement la tête et pousser énergiquement au point de s'excorier la peau du front et des paupières contre les murs ; on est souvent dans l'impossibilité de le faire reculer ; parfois il titube, fléchit et tombe, se relève pour retomber de nouveau.

Les symptomes de localisation font généralement défaut ; on ne constate ni déviation des lèvres, ni de la langue ; les animaux inclinent quelquefois la tête de côté et font entendre des grincements de dents ; ils présentent de l'agitation convulsive des mâchoires, une salivation abondante (Mauri), ou de véritables attaques d'épilepsie.

(1) Roth a constaté chez la *chèvre* une tumeur dermoïde siégeant vers le rocher gauche et comprimant le cerveau (*Schweizer Archiv*, 1888).

particulièrement fréquentes dans la tuberculose cérébrale (fig. 109).

L'évolution est plus ou moins rapide suivant la cause de la compression et le degré d'irritation de la substance cérébrale.

**Diagnostic**. — La *tuberculose* est la première maladie qu'on doit soupçonner chez le *bœuf* atteint d'immobilité ; elle peut simuler la *cénurose* (Besnoit) ; la tuberculine est parfois même impuissante à les différencier.

L'*hydropisie des ventricules* est extrêmement rare chez les *ruminants* et a une évolution beaucoup plus lente et moins accidentée que la tuberculose cérébrale primitive.

Fig. 109. — Immobilité par encéphalite tuberculeuse (Besnoit).

La *cénurose* détermine des troubles nerveux d'incoordination motrice, avec les symptômes du tournis ; elle ne s'observe guère dans le jeune âge.

Les *néoplasmes du cerveau*, des *méninges* ou des *parois craniennes* évoluent lentement et provoquent des troubles divers, à apparition successive.

**Traitement**. — Les animaux atteints des premières manifestations du syndrome immobilité doivent être livrés à la boucherie.

(1) Besnoit, Tuberculose cérébrale chez une génisse (*Revue vét.*, 1903, p. 165).

## III. — CARNIVORES.

**Anatomie pathologique**. — La *pachymeningite ossifiante* est une des causes les plus importantes de compression cérébrale ; elle peut donner naissance à des ostéophytes qui rapetissent la cavité cranienne (Siedamgrotzky), ou à de véritables exostoses comme celle qui a été observée chez un *lion* sur la protubérance interne de l'occipital Leblanc (fig. 110).



Fig. 110. — *Chien*, tumeur extérieure de l'occipital, qui a comprimé et écrasé ensuite le cervelet.

Le *chien* même jeune présente quelquefois de l'ossification de la tente du cervelet [Lecarpentier (1)].

Les *mélanomes* sont rares chez le *chien* ; ces tumeurs se développent sous forme de petites nodosités à la base du cerveau (Brückmüller).

Les *endothéliomes* perlés dérivent quelquefois des cellules endothéliales de l'arachnoïde ou des vaisseaux sanguins de cette séreuse et peuvent constituer des tumeurs étalées, gris jaunâtre, de consistance molle, friable, granuleuse, comprimant la protubérance, les pédoncules cérébelleux, le lobe droit du cervelet et la racine du trijumeau [Cadéac et Roquet (2)].

Ces tumeurs sont constituées par des îlots arrondis ou ovalaires de cellules endothéliales aplaties, disposées concentriquement et imbriquées à la manière des éléments d'un globe épidermique d'épithélioma pavimenteux (fig. 111 et 112).

Les *sarcomes* de la voûte cranienne peuvent déterminer l'aplatissement des hémisphères cérébraux avec atrophie

(1) Lecarpentier, *Journal de Lyon*, 1903, p. 208.

(2) Cadéac et Roquet, Endothéliome de l'arachnoïde avec amyotrophie du crotaphyte chez le chien (*Journal de Lyon*, 1908).

cérébelleuse consécutive [Petit (1)]; ceux de l'ethmoïde peuvent envahir le lobule olfactif et déterminer une compres-

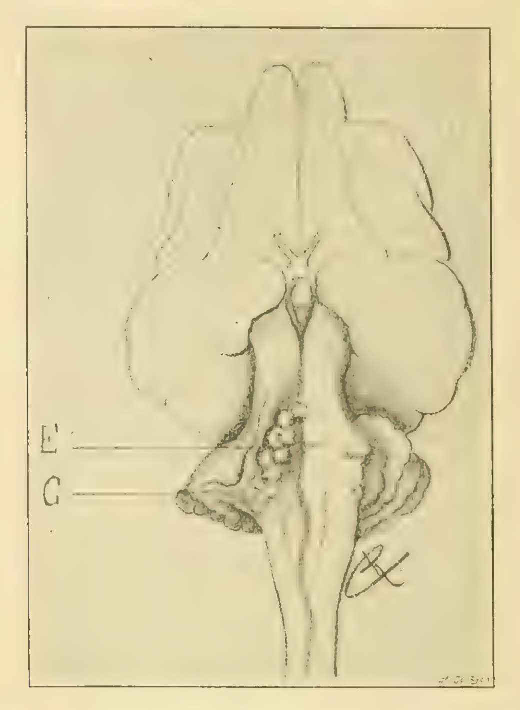



Fig. 111. — Face inférieure de l'encéphale montrant la partie de l'endothéliome (E) adhérente au lobe latéral droit (C) du cervelet, qui est renversé en dehors (Cadéac et Roquet).

sion cérébrale intense [Marchand, Petit et Coquot (2)]. On peut rencontrer encore les tumeurs de cette nature vers l'extrémité inférieure du bulbe (Cadéac), dans la substance

(1) Petit, *Société centrale*, 1906, p. 85.
(2) Marchand, Petit et Coquot, *Recueil de méd. vét.*, 1906, p. 81.

blanche de cet organe (Kell, Nielsen), au niveau des pédoncules cérébraux (Chauveau), du cervelet (Cadiot et Roger), sous le vermis postérieur et le côté supéro-latéral de la région bulbo-protubérantielle (Hébrant (1)). Les lympho-

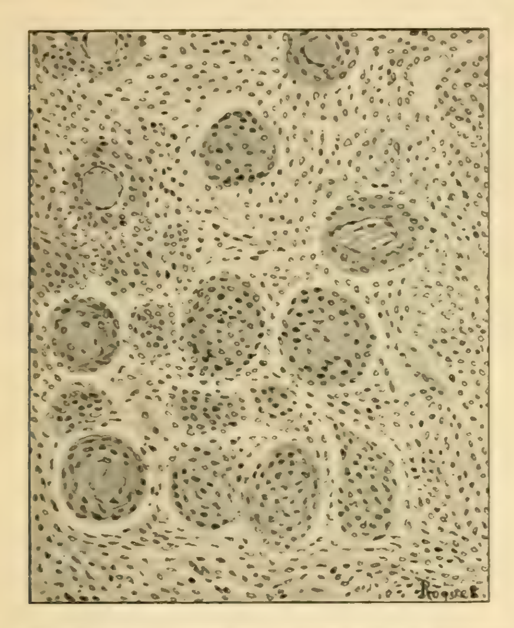


Fig. 112. — Coupe microscopique d'un endothéliome de l'arachnoïde montrant les globes endothéliaux et les cellules ordonnées autour des vaisseaux sanguins dilatés.

sarcomes du vagin de la *chienne* peuvent se propager au cerveau [Jougla (fig. 113) (2)].

Le *gliome* ou *sarcome* névroglique est très rare.

Une tumeur de cette nature, du volume d'une noix,

(1) Hébrant, *Annales de méd. vét.*, [illegible].

(2) Grata, *Annales de méd. vét.*, [illegible], p. 217. — Jougla, *Rev. vét.*, 1911.

entourant le ganglion de Gasser, s'étendait jusqu'aux racines des nerfs de la cinquième paire et jusqu'au pont de varole (Gratia). D'autre part, un glio-sarcome, observé par Marchand, Petit et Pécard, occupait le lobule sphénoïdal (1).

Les *chondromes* de la mamelle peuvent déterminer secondairement, dans le pont de Varole, des néoplasies de la grosseur d'un pois ou d'une noisette et réduire la protubérance à l'état de simple lamelle (Generali).

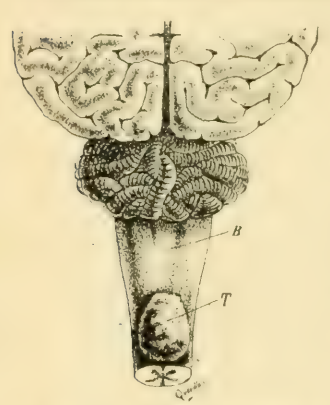



Fig. 113. — Sarcome encéphaloïde de l'extrémité supérieure de la moelle.

B, bulbe ; T, tumeur (sarcome encéphaloïde) (Cadéac).

Les *cholesteatomes* ont été exceptionnellement signalés ; ils occupent les plexus choroïdes et ne dépassent pas la grosseur d'un pois.

Les *tubercules* primaires ou secondaires du système nerveux central sont extrêmement rares chez les carnivores (fig. 114) ; ils acquièrent parfois la grosseur d'une noisette et occupent le lobe médian et une partie des lobes latéraux du cervelet, se répandent à la face inférieure du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux, et forment autour de la moelle un manchon épais de 1 à 2 millimètres [Marchand et Petit (2)].

**Symptômes**. — La *stupeur*, le *vertige*, les troubles

(1) Marchand, Petit et Pécard, Épilepsie et stupeur symptomatique d'un glio sarcome du lobule sphénoïdal chez un chien (*Recueil de méd. vét.*, 1907, 15 janvier).

(2) Marchand et Petit, Tuberculose bulbo-ponto-cérébelleuse chez un chien (*Recueil de med. vét.*, 1910, p. 453).

*convulsifs*, *l'épilepsie* sont des signes généraux de compression communs à toutes les tumeurs encéphaliques. L'animal reste indifférent aux excitations extérieures et semble n'éprouver aucune sensation. Il paraît sourd, aveugle ; le goût et l'odorat sont émoussés ou supprimés ; il ne sent plus une piqûre d'épingle. Mis en mouvement, il va

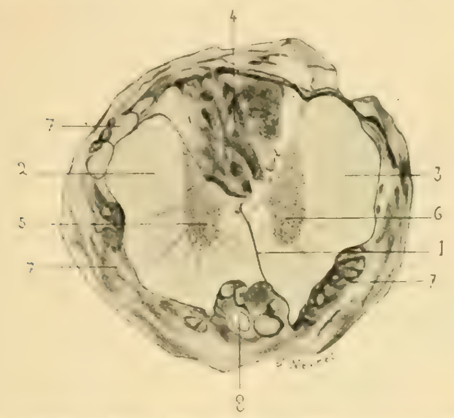



Fig. 114. — Coupe de la moelle cervicale encerclée par le manchon tuberculeux.

Sillon antérieur dévié : 2, 3 cordons antéro-latéraux ; 4, destruction des cordons supérieurs et envahissement de la substance grise par la tuberculose ; 5 et 6, cornes inférieures intactes ; 7, 7, 7, manchon tuberculeux encerclant la moelle (confusions des méninges) ; 8, artère spinale englobée (Marchand et Petit).

droit devant lui jusqu'à la rencontre d'un obstacle, dont il n'a pas conscience, ou tourne en cercle, puis retombe dans la somnolence.

Les attaques épileptiformes généralisées viennent souvent s'ajouter à ce tableau clinique sans préciser le siège et la nature de la lésion.

Les *tumeurs des lobes olfactifs* sont dénoncées par l'attitude basse de la tête accompagnée de chute sur cette partie du corps ou de bascule sur les membres antérieurs (Marchand, Petit et Coquot).

Les tumeurs du *lobule sphénoïdal*, comme les glio-sarcomes, se traduisent par de la stupeur et de l'épilepsie, même quand elles sont localisées en dehors des zones motrices ; ces symptômes sont occasionnés par la compression du liquide céphalo-rachiden ; on peut observer aussi de la cécité par œdème cérébral.

Les *tumeurs du cervelet* se traduisent par de l'incoordination motrice, des mouvements forcés tels que la rotation sur l'axe longitudinal, le mouvement de cirque ou une démarche ébrieuse ; l'animal vacille et butte contre les obstacles (Cadiot et Roger). Parfois il reste étendu sur le sol la tête fléchie de telle sorte qu'elle appuie presque l'épaule du même côté (fig. 114) (1).



Fig. 115. — Atrophie du crotaphyte avec tournoiement chez le *chien*.

Les *néoplasies protubérentielles* et *bulbaires* se trahissent par de l'hémiplégie, des paralysies des nerfs craniens, des troubles respiratoires et circulatoires, de la constipation.

Les *néoplasies* situées sous le *vermis postérieur* du *cervelet* et sur le côté supéro-latéral de la région bulbo-protubérantielle provoquent de l'ataxie locomotrice ou syndrome cérébelleux par compression du cervelet, de l'hémiplégie alterne ou syndrome de Millard-Gubler caractérisé par une paralysie du même côté que la lésion dans le territoire innervé par les nerfs craniens et par une paralysie du côté opposé dans les régions innervées par des nerfs rachidiens. On constate ainsi de l'ophtalmoplégie et des

(1) Batten, Tumeur du cervelet chez le chien entraînant des mouvements involontaires (*The veterinary Journal* 1907, p. 558).

troubles oculaires par paralysie du moteur oculaire commun, qui innerve le muscle ciliaire, le sphincter pupillaire, le releveur de la paupière supérieure, les muscles droit interne, droit supérieur, droit inférieur, et le petit oblique ; du moteur oculaire externe, qui innerve le droit externe et le droit postérieur ; du pathétique, qui innerve le grand oblique. Ces manifestations d'origine *protubérantielle* s'accompagnent de mouvements de manège ou mouvements forcés consécutifs à des contractures plus ou moins intenses qui déforment le corps, déplacent le centre de gravité et entraînent l'instabilité de l'équilibre. Dès que la tonicité musculaire est inégalement distribuée, que les muscles de l'encolure sont contractés d'un côté, tout le corps subit un mouvement de torsion entraînant la tête, le tronc et les membres dans le sens de la rotation, et les phénomènes vertigineux se manifestent. On comprend ainsi que la rotation ne s'effectue pas forcément du côté lésé vers le côté sain ; on peut en effet voir l'animal tourner du côté de la lésion (Hébrant).

L'*évolution* de ces tumeurs est tantôt lente, tantôt rapide, mais toujours funeste.

**Diagnostic**. — Le diagnostic demeure longtemps incertain ; les tumeurs peuvent supprimer graduellement des parties importantes du cerveau sans produire le moindre trouble fonctionnel. On sait que l'ablation d'une zone motrice du cerveau ne détermine, chez le *chien*, qu'une hémiplégie transitoire, passagère ; on pourrait croire qu'il y a suppléance de la région motrice de l'autre hémisphère ; mais, si l'on enlève bientôt la région motrice du côté opposé, les troubles paralytiques ne persistent également que quelques semaines, et l'animal récupère l'usage de ses membres. Les fibres d'association qui relient les divers étages de la moelle sont nettement prédominantes par rapport à celles qui se rendent au cerveau ou qui en proviennent.

**Traitement**. — Une craniectomie précoce assure la décompression cérébrale et permet d'asseoir le diagnostic.

## X. — CŒNUROSE.

**Définition**. — C'est une maladie déterminée par les embryons du *Tænia cœnurus* et caractérisée par divers troubles dont le plus constant est le tournoiement, d'où le nom de *tournis* qu'on donne généralement à la cœnurose. Le parasite provocateur porte le nom de *cœnure* cérébral ; il ne se développe entièrement que dans la substance nerveuse de l'encéphale et de la moelle épinière.

Cette maladie sévit exceptionnellement chez le *cheval* ; on l'a signalée chez le *dromadaire*, l'*antilope*, le *renne*,

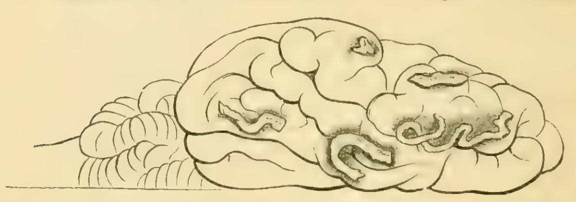


Fig. 116. — Cerveau d'un *mouton* qui a ingéré des œufs du *Tænia cœnurus* depuis trois semaines et qui a été abattu après avoir présenté tous les symptômes du tournis.

le *mouflon* d'Europe, le *chamois*, le *chevreuil* ; elle n'est pas rare chez le *bœuf* et la *chèvre* ; elle est commune chez le *mouton*. On peut la rencontrer chez le *chien*.

Nous ferons d'abord connaître le cycle évolutif du parasite qui engendre cette maladie, puis nous l'étudierons dans chaque espèce animale.

**Étiologie et pathogénie**. — Le *chien* qui suit le troupeau est l'origine du tournis. Son tube digestif recèle fréquemment, vers la moitié postérieure de l'intestin grêle, le *T. cœnurus*, dont la forme cystique est le cœnure cérébral (*Cœnurus cerebralis*) (fig. 116 et 117).

Quand on fait ingérer à un *agneau* ou à un *antenais* des proglottis ou des œufs de ténia cœnure, les embryons hexacanthes, mis en liberté, perforent les parois intesti-

nales, s'engagent dans les appareils circulatoires sanguin et chilifère ou cheminent dans les tissus, et s'y égarent en partie : ils peuvent échouer dans le tissu conjonctif sous-cutané, les ganglions lymphatiques, le corps thyroïde, les muscles, les viscères (poumon, foie), le péritoine et tous les tissus de l'organisme. Ils s'y creusent des galeries sinueuses, jaunâtres et succombent. On voit seulement persister, à leur place, une nodosité blanchâtre, qui diminue bientôt de volume et disparaît.

Les seuls survivants sont ceux qui atteignent le cerveau, la moelle, où ils sont probablement portés par le courant sanguin, comme en témoignent les embolies vermineuses qu'on peut observer dans la masse cérébrale et l'absence de perforation de la dure-mère.

L'*invasion* du cerveau s'effectue, généralement, le huitième jour après l'ingestion infestante. Elle est d'abord révélée par une violente congestion de l'encéphale, puis par des traînées sinueuses, superficielles d'un jaune pâle, diversement contournées, à l'extrémité desquelles on découvre des vésicules transparentes, nettement visibles à partir du vingtième jour.

Ces vésicules, de la dimension d'une tête d'épingle, grossissent, atteignent le volume d'une lentille, puis d'un pois ; vers la fin du premier mois, beaucoup d'entre elles meurent ; elles sont toutes environnées de matière granuleuse qui se résorbe ; les traces des galeries disparaissent.

Jusqu'au quarantième jour environ, la paroi des vésicules est uniformément mince et translucide ; les premières têtes n'y sont développées qu'au bout de deux mois et demi à trois mois.

Après cette période, la vésicule continue de s'accroître ; elle offre successivement les dimensions d'une noisette, puis d'une noix ou davantage, et renferme, à son intérieur, des centaines de *scolex* à divers degrés d'évolution (Baillet). Cette évolution a d'autant plus de chance de se poursuivre que l'invasion cérébrale est plus restreinte. Une infestation

massive, comme celle de dix à quinze embryons, provoque une destruction et une irritation encéphalique si intense que les animaux succombent avant l'apparition des premiers *scolex*. Le cerveau, envahi par un à deux embryons, est très propice à leur développement et réalise le mieux les symptômes de la cœnurose.

L'infection spontanée est favorisée par diverses conditions individuelles et des influences extérieures.



Fig. 117.

*a*, galerie isolée formée par le ver à la surface du cerveau; c'est à l'un des bouts de la galerie que se trouvent les vésicules : *b*, vésicules avant la naissance du *scolex* ; *c*, vésicules dans lesquelles aparaissent les *scolex* ; *d*, vésicule qui a engendré des *scolex*.

L'*espèce* joue un rôle prédisposant ; la maladie est beaucoup plus commune chez le *mouton* que chez les autres espèces, parce que le *chien* de berger, porteur du *Tænia cœnurus*, suit partout le troupeau dont il a la garde et sème excréments et œufs ou proglottis, qui s'y trouvent mélangés, dans tous les pâturages. Qu'un *mouton* vienne à périr d'une infection trop intensive, on donne la tête au *chien*, qui y puise les germes de nouveaux ténias.

Le *jeune âge* et la *débilité* des animaux favorisent l'*émigration* des larves hexacanthes ; la *cœnurose* est surtout commune chez les *agneaux* et les *antenais* ; elle est exceptionnelle chez les *moutons* qui ont dépassé leur deuxième année ; les bêtes bovines âgées de plus de sept ans y sont à peu près réfractaires.

On ne l'observe ni chez les nouveau-nés, ni chez les *agneaux* qui n'ont pas encore fréquenté les pâturages. Cependant, Riem et Hering ont signalé des cœnures chez des animaux nouveau-nés à la suite d'une infestation intra-utérine suivie du passage de *protoscolex* de l'intes-

tin de la mère jusqu'au système circulatoire du fœtus ; mais ces faits sont extrêmement rares : le tournis n'est nullement *héréditaire*.

L'*humidité* est éminemment favorable à la conservation de la vitalité des œufs ; ils peuvent évoluer au bout de trois semaines dans ce milieu (Gerlach), mais ils sont stérilisés au bout de huit semaines (Leuckart). Les printemps et les étés pluvieux sont les deux saisons où les troupeaux ont le plus de chance de s'infecter dans les mares qui servent d'abreuvoir ou dans les pâturages qu'ils fréquentent presque exclusivement ; la pluie désagrège les excréments de *chien* et dissémine les œufs et les proglottis. Leur dessiccation détruit tout leur pouvoir infectant en quatorze jours (Roll, Haubner) ; mais l'infestation peut s'effectuer en toute saison par les eaux de boissons. Des *agneaux* sont frappés mortellement, en janvier, par l'intermédiaire des eaux infestées qui sont distribuées aux troupeaux entretenus dans les bergeries.

On constate également que certaines races de *moutons* s'infectent plus facilement parce qu'ils rasent l'herbe jusqu'à la racine et sont ainsi plus exposés à saisir et à avaler les proglottis que des *moutons* qui se bornent à brouter les sommités des plantes.

## I. — MOUTON.

Le tournis du *mouton* a été successivement appelé *avertin*, tournoiement, étourdissement, vertige, lourderie, hydrocéphalie, etc., en raison des troubles encéphaliques qui l'accompagnent généralement.

**Symptômes.** — On peut le diviser en trois périodes qui correspondent : 1° *à l'invasion des embryons* ; 2° *au développement des vésicules* ; 3° *à l'accroissement de la vésicule et à la formation des têtes.*

**Première période : encéphalite disséminée.** — Les symptômes observés sont l'expression des désordres

*cérébraux* occasionnés par l'*arrivée des embryons* : ils manquent totalement quand l'infestation parasitaire est réduite à un ou deux embryons ; ils sont très intenses quand les embryons sont parvenus en grande quantité dans le cerveau. Ces parasites traversent la masse cérébrale en tous sens, y creusent des galeries, provoquent des hémorragies, des thromboses, des altérations inflammatoires qui se traduisent par les signes de la congestion et de l'inflammation de l'encéphale. C'est le *tournis à forme aiguë* et à marche rapide, étudié par Girard, Müller, et obtenu expérimentalement par Baillet, etc.

L'animal offre les signes d'une violente *excitation cérébrale* ; il se jette en avant, à droite, à gauche, recule, tourne en cercle ou sur place, se livre aux mouvements automatiques les plus désordonnés ; il paraît ivre, trébuche, chancelle, tombe, présente des convulsions cloniques de la tête, des membres, des phénomènes épileptiformes, de la déviation des yeux, du vertige furieux, des contractures généralisées, avec grincement de dents simulant le *tétanos* (Trasbot).

Les *convulsions* sont intermittentes ; elles se reproduisent plusieurs fois dans la journée ; l'animal peut succomber pendant une de ces crises. Parfois elles s'espacent de plus en plus, et, pendant les intervalles, le *mouton*, faible, apathique, porte la tête basse, de côté, ou fortement relevée ; il est triste, déprimé, maladroit, anxieux, craintif, peureux. Les muqueuses sont injectées ; la température est élevée ; le crâne est chaud, sensible à la percussion ; l'animal est hébété, somnolent, il demeure des heures entières dans la même attitude, indifférent à tout ce qui l'entoure ; les malades semblent aveugles ou borgnes ; ils buttent à tous les obstacles quand on les force à marcher ; ils peuvent présenter du myosis ou de l'amaurose, de l'inégalité pupillaire, du strabisme convergent ou divergent, du nystagmus (fig. 118).

Des *troubles moteurs* accompagnent les troubles visuels :

les animaux présentent des signes de parésie d'un ou plusieurs membres, d'un bipède latéral ou diagonal, de parésie généralisée, de paraplégie ou seulement d'ataxie. Les malades demeurent parfois couchés d'une manière permanente ; ils ne mangent ni ne boivent ; ils maigrissent rapidement, succombent dans la stupeur au bout de quatre à six jours. L'évolution de cette période ne dépasse généralement pas une dizaine de jours. Cette encéphalite parasitaire disséminée occasionne quelquefois une mortalité effrayante parmi les *agneaux* infestés à un haut degré. Quand l'infestation est réduite à un ou deux embryons, l'encéphalite primitive ne s'accuse que par des signes peu appréciables, intermittents ou complètement latents. Parfois, le berger attentif constate que les jeunes *moutons* ont perdu de leur vigueur ; ils sont moins agiles ; leur démarche est quelquefois mal assurée, et, pendant les temps orageux, ils offrent quelquefois des signes certains de compression cérébrale.



Fig. 118. — Attitude des *agneaux* atteints de cœnurose.

**Deuxième période : accroissement des vésicules et compression du cerveau.** — Les vésicules, peu nombreuses (une à trois) et tolérées jusque-là, accusent leur existence à la fin de l'hiver ou le printemps par des signes de compression cérébrale.

Le cœnure a acquis des dimensions considérables ; il exerce des pressions inégales sur le contenu de la boîte crânienne, d'où résultent une dépression cérébrale et de nombreuses irrégularités de la locomotion.

La *dépression cérébrale* se traduit par de la tristesse, de l'hébétude ou de la torpeur. Le *mouton* atteint de cœnurose s'écarte du troupeau, marche à la tête ou demeure à la queue ; il s'égare, se perd quelquefois ; il erre çà et là, s'embarrasse dans les broussailles, ne peut franchir

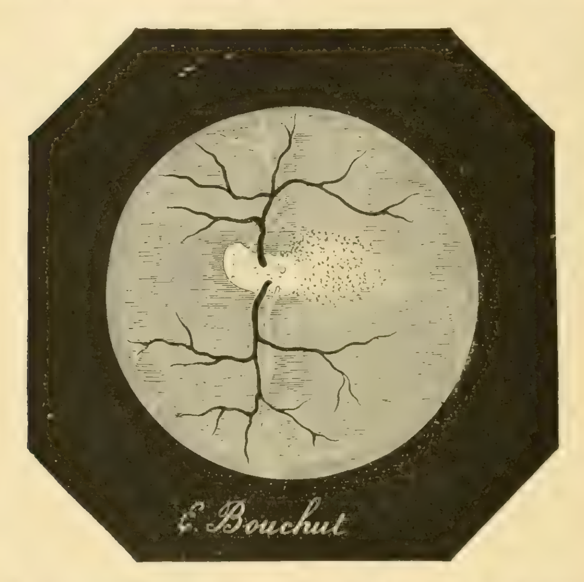



Fig. 119. — Papille du nerf optique d'un *mouton* atteint du tournis par le cœnure cérébral. Tout un côté du nerf est affecté de névrite et voilé par l'exsudation (Bouchut).

un fossé ; la colonne vertébrale est plus ou moins raide et la démarche chancelante ; son œil est hagard, son regard incertain ; la pupille est dilatée ou rétrécie, toujours inégale ; on constate du strabisme, du nystagmus, ou du pirouettement des yeux ; l'examen ophtalmoscopique révèle de la névro-rétinite caractérisée par un œdème très prononcé du nerf optique et de la rétine (Bouchut) (fig. 119).

Les *troubles locomoteurs* sont étroitement liés au siège du cœnure dans le cerveau et au degré de compression qu'il détermine sur les organes environnants.

On appelle *cingleurs* ou *voiliers* ceux qui se précipitent en avant, en relevant fortement la tête, ou en la renversant même sur le dos ; *trotteurs*, ceux qui courent la tête basse, encapuchonnée, et en levant beaucoup les membres. Tous sont exposés à des chutes fréquentes (fig 120).



Fig 120. — Attitude de certains *agneaux* atteints de tournis.

Beaucoup de ces malades exécutent presque constamment des mouvements de *manège* ; ils décrivent des cercles à rayon progressivement croissant ou décroissant et finissent par tomber ; quelquefois, ils pivotent sur place. Certains éprouvent un mouvement de roulement autour de l'axe longitudinal, d'autres un roulement en tonneau. Souvent, une seule ou les deux oreilles sont tombantes ; l'axe visuel d'un seul ou des deux yeux s'incline vers le sol. Au moment de chaque chute, il n'est pas rare d'observer la contracture des membres ou des crises épileptiformes, des grincements de dents, de la salivation ; quelques malades succombent même pendant une crise.

Ces divers troubles sont associés ou combinés chez les sujets porteurs de cœnures très développés ; la vésicule hydatique peut détruire plus ou moins complètement les centres nerveux et provoquer l'atrophie de la paroi cranienne, qui devient molle, dépressible, fluctuante, dans une région nettement circonscrite ; la pression exercée sur le siège de la fluctuation détermine de la douleur, des convulsions et tous les phénomènes du *choc céphalo-rachidien*.

Tous ces symptômes se manifestent ou s'exagèrent par *accès*, qui se reproduisent plusieurs fois dans une journée. Ils augmentent toujours d'intensité sous l'influence de toutes les conditions (chaleur, orages) qui exagèrent l'afflux du sang vers le cerveau. Quelques malades ne présentent, au repos, aucun signe apparent ; les troubles moteurs sont seulement perceptibles pendant la marche ; ils offrent les attitudes les plus bizarres ou se livrent aux mouvements forcés les plus inattendus.

Pendant l'évolution de la cœnurose cérébrale, l'appétit diminue ou est irrégulier ; l'animal mange lentement, laisse tomber le bol qui est dans la bouche, comme le *cheval* immobile ; les forces diminuent ; il devient insensible, maigrit beaucoup et demeure couché ; il est épuisé par la diarrhée et l'insuffisance de la nutrition ; la respiration est ronflante, stertoreuse ; il n'a plus la force d'expectorer les mucosités qui s'accumulent dans les bronches et dans les cavités nasales. Il présente même des troubles de la phonation (Thomassen).

Il finit par mourir de paralysie cérébrale ou de cachexie, au bout de quatre à six semaines, quand il n'est pas sacrifié.

La *cœnurose médullaire* se traduit aussi par de la compression et de l'atrophie de la moelle, qui engendrent des symptômes de parésie, de paraplégie, de paralysie unilatérale. On peut constater aussi la paralysie du rectum et de la vessie.

Dès que les signes de la paraplégie font leur apparition, il faut s'empresser de livrer les animaux à la boucherie.

La cœnurose médullaire est très rare.

**Diagnostic.** — Il faut : 1° reconnaître l'existence du cœnure cérébral ; 2° déterminer son siège.

1° Reconnaître la cœnurose. — L'apparition de symptômes de tournoiement sur plusieurs animaux appartenant au même troupeau permet de dépister rapidement cette maladie.

Les *larves d'Œstrus ovis*, logées dans les *sinus frontaux*, déterminent quelquefois un faux tournis, dont le jetage, les éternuements répétés, accompagnés ou non de l'expulsion de larves, font reconnaître la véritable origine.

L'*épilepsie* est caractérisée par la disparition de tous les troubles, notamment du tournis, pendant les intervalles qui séparent les accès.

Les *inflammations chroniques* des sinus propagées aux méninges et au cerveau frappent rarement et isolément le *mouton* ; elles sont toujours accompagnées de jetage fétide, de sorte que les troubles de la locomotion ne peuvent être rapportés à la cœnurose (1).

La *congestion*, l'*hémorragie cérébrale* et la *méningite* s'en distinguent par la tendance qu'ont les animaux à pousser au mur, par la rapidité d'apparition et d'évolution des troubles observés.

La *cécité congénitale* ne s'accompagne pas de troubles locomoteurs ; ses manifestations sont constamment uniformes : les animaux vont butter contre tous les objets environnants.

2° Déterminer le siège du cœnure. — On ne peut l'établir qu'approximativement ; le cœnure refoule, comprime, annihile certaines parties du cerveau et fait sentir l'effet de ses pressions sur des organes éloignés.

Règle générale, le *mouton* tourne du côté de l'hémisphère comprimé par le cœnure ; il tourne dans le sens opposé au siège du parasite, quand celui-ci occupe un ventricule ou comprime une des couches optiques, les corps striés, les cornes d'Ammon. Il tourne tantôt à droite, tantôt à gauche, s'il y a deux ou plusieurs cœnures répartis dans les deux hémisphères. Chez les animaux *trotteurs*, l'hydatide est localisée dans les lobes olfactifs.

(1) Delmer, Observations de cœnurose sévissant à l'état épizootique (*Rec. de méd. vét.*, 1898, p. 687).

dans les corps striés, c'est-à-dire dans les parties antérieures du cerveau.

La pression exercée sur le cervelet ou sur la partie postérieure des lobules mastoïdes est suivie de chutes fréquentes ; les animaux tombent presque toujours du même côté, mais ils se relèvent très vite.

Quand l'hydatide comprime les pédoncules cérébraux, on observe des chutes et des convulsions.

La pression du bulbe rachidien, du pont de Varole et de la base du cervelet, est suivie de mouvements de rotation ; la station est presque impossible ; « l'animal se pose sur les genoux ou sur les fesses ; il se couche à droite ou à gauche ; la paralysie générale précède la mort » (Lafosse).

Chez les animaux dits cingleurs ou voiliers, « le cœnure, placé entre le cerveau et le cervelet, comprime à la fois le corps strié et le lobe postérieur du cerveau ».

La cécité est produite par la pression des tubercules quadrijumeaux.

**Anatomie pathologique.** — Le cerveau est congestionné et hémorragique quand l'animal a succombé à la première période ; il est anémié et atrophié quand les vésicules ont pu atteindre leur complet développement.

Les *embryons* provoquent la *congestion* et l'*inflammation* des méninges et de l'encéphale ; il y a parfois *ramollissement* limité des enveloppes cérébrales avec une zone périphérique de consistance ferme (Delmer). La dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère sont rouges, infiltrées et recouvertes d'exsudats fibrino-purulents ; la surface des hémisphères et la profondeur du cerveau sont sillonnées de *galeries* sinueuses, cylindriques, larges de 1 millimètre, formées par un caillot hémorragique légèrement décoloré, de teinte jaune foncé. Ces galeries représentent le chemin parcouru par les embryons qui occupent l'extrémité de ces conduits, à l'état de vésicules d'autant plus volumineuses que la mort a été plus tardive ; on en rencontre généralement une dizaine : Huzard

en a compté trente ; il existe quelquefois un nombre plus considérable d'embryons dans les infections expérimentales qui tuent par apoplexie. Parfois les vésicules amènent, dès leur apparition, la production de pus dans leur voisinage (*encéphalite suppurative*) ; elles sont entourées d'un exsudat jaunâtre et crémeux par places. Les *foyers hémorragiques*, le granité apoplectique ne sont pas rares dans les plexus et la substance cérébrale. On peut même rencontrer des foyers de *nécrose* déterminés par l'oblitération thrombosique ou embolique d'artères terminales.

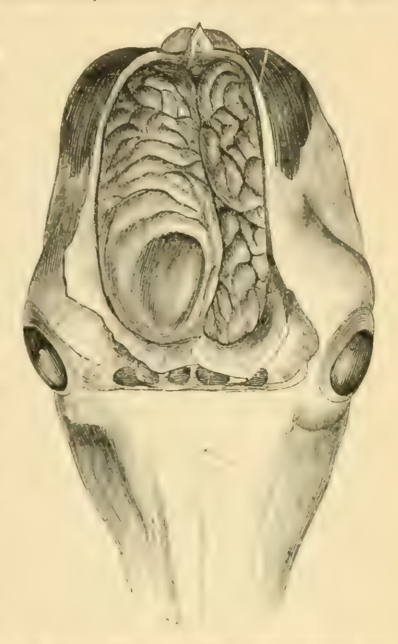


Fig. 121. — Tête de *mouton*, avec cœnure dans le lobe antérieur droit du cerveau.

Arrivées à leur *développement complet*, les vésicules hydatiques sont généralement peu nombreuses, deux à six au plus ; leurs dimensions sont toujours restreintes. Ordinairement isolée, la vésicule hydatique constitue une poche atteignant quelquefois la grosseur d'un œuf de *poule* (fig. 121).

La membrane qui la limite est très mince, translucide, contractile, distendue plus ou moins par un liquide incolore très fluide. Elle présente à sa surface extérieure des

taches blanches, inégalement groupées, agglomérées et pressées en grand nombre sur certains points, manquant absolument sur d'autres. Ces taches correspondent à autant d'invaginations de la membrane et à autant de scolex de ténia qui font saillie dans l'intérieur même de l'ampoule. La proportion de ces scolex de ténia est très variable et peut, dans les spécimens avancés, être de 400 à 500. Ils n'ont pas tous atteint la même période de développement, les uns étant encore rudimentaires, les autres ayant tous les caractères d'un scolex de *Tænia cœnurus*. Ces derniers peuvent avoir 4 à 5 millimètres de longueur lorsqu'on les a évaginés et représentent une tête de tænia, suivie d'un rétrécissement (cou), puis d'un corps trois ou quatre fois aussi long que la tête et criblé de granulations calcaires.

Ces scolex peuvent d'ailleurs s'évaginer, de sorte que les symptômes du tournis ne sont pas dus exclusivement à la compression, mais souvent à une irritation directe exercée sur la substance cérébrale par ces têtes armées de crochets (Davaine) (1). Les grosses vésicules peuvent occuper toute la moitié de la cavité cranienne (Reboul) (fig. 122).

Autour d'elles, l'*encéphale* est déprimé, condensé, atrophié, flétri. La paroi de la poche qui loge le cœnure est constituée, d'après Robin, par « des tubes nerveux, flexueux, interrompus ou brisés, moin nombreux que dans la substance normale, par des corpuscules ressemblant aux cellules nerveuses ou ganglionnaires, par une substance amorphe et des granulations moléculaires, par une quantité considérable de grains calcaires, pulvérulents, enfin par des vaisseaux capillaires, continus avec ceux de la substance cérébrale ». Lorsque l'helminthe est dans un ventricule, la paroi supérieure de cette cavité est parfois amincie, au point qu'elle se trouve réduite aux mem-

(1) Davaine, De l'action du cœnure sur le cerveau (*Mem. de la Soc. de biologie*, 1857, p. 116). — Neumann, Traite des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques, p. 705.

branes d'enveloppe : le septum, le pilier postérieur du trigone, le corps calleux, amincis ou même perforés, sont refoulés vers l'hémisphère ou dans le ventricule opposé, au sein duquel l'hydatide arrive parfois à faire hernie. Dans les cas où l'helminthe est placé dans la substance cérébrale



Fig. 122. — Cœnure du *mouton*.

1, vésicules portant des groupes de têtes ou scolex, grandeur naturelle ; 2, deux groupes de têtes grossis quatre fois ; 3, tête fortement grossie.

assez ordinairement celle-ci est enflammée, dense, granuleuse, et la poche qu'elle forme autour du ver contient une matière séro-purulente, granuleuse. Enfin il arrive souvent que la paroi crânienne soit intéressée, que le frontal, le pariétal, soient perforés, de telle sorte que l'hydatide n'est plus recouverte que par la peau et les

membranes d'enveloppe du cerveau, fortement adhérentes entre elles et plus ou moins épaissies. Quant au poids total du cerveau, débarrassé des cœnures, il est toujours diminué d'une manière plus ou moins sensible et parfois même réduit du tiers ou de la moitié.

La plupart des organes, surtout le cœur, les poumons, le foie, la rate, le mésentère, les muscles, renferment un nombre plus ou moins considérable de *corpuscules arrondis* ou allongés du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, offrant une coloration verdâtre ; ils sont composés par une membrane enveloppante et un contenu granuleux, renfermant de la graisse libre en grande quantité ; ce sont les débris d'embryons qui, ne se trouvant pas dans les conditions favorables à leur développement, se sont entourés d'un exsudat et sont en voie de dégénérescence.

**Pronostic.** — Le pronostic est toujours très grave : la plupart des animaux périssent ; 2 p. 100 des animaux guérissent spontanément par dégénérescence et disparition des cœnures (Zürn). Dès que la maladie est reconnue ou soupçonnée, il est généralement avantageux de livrer à la boucherie les animaux qui sont en bon état de chair. Le traitement rapide permet de sauver environ le tiers des malades.

**Traitement.** — *a*. Traitement prophylactique. — Il consiste à prévenir l'infection des *moutons* en détruisant tous les germes de la maladie.

Administrer deux ou trois fois chaque année, à tous les *chiens* de berger ou de chasse qui fréquentent les pâturages, des *anthelminthiques* (poudre de noix d'arec, kamala, kousso, écorce de racine de grenadier, extrait de fougère mâle), et des *purgatifs* pour les débarrasser des ténias cœnures. Pendant la durée de ce traitement, maintenir les *chiens* suspects attachés, afin de les empêcher de déposer les œufs, les proglottis ou les ténias eux-mêmes dans les prairies ou les mares. Arroser d'eau bouillante et de chaux vive les

excréments des *chiens* infectés. Enfouir profondément, brûler ou faire bouillir les têtes des *moutons* affectés de tournis, afin d'empêcher l'infestation des *chiens*. Quand des prairies humides ont été parcourues par des *chiens* porteurs de ténias cœnures, éviter, autant que possible, d'y conduire les troupeaux. Il n'existe aucun moyen susceptible d'empêcher les jeunes *moutons* de s'infecter quand ils y sont exposés ; on peut prévenir l'ingestion des parasites, on ne peut les détruire au moment de leur ingestion.

Il ne reste plus qu'à instituer le traitement curatif de la cœnurose chez tous les sujets contaminés.

*b*. Traitement curatif. — Il est exclusivement local ; on n'a chance de tuer le parasite qu'en agissant directement sur le crâne ou sur le cœnure lui-même.

L'*irrigation continue* à l'eau froide et l'extirpation de la vésicule hydatique sont, jusqu'à présent, les deux moyens qui ont permis de guérir un tiers des malades.

1° L'*irrigation continue* à l'eau froide est facile à instituer : « Un réservoir quelconque contient l'eau froide, qu'un tube de caoutchouc amène vers la tête du *mouton* : celui-ci est maintenu dans une boîte étroite dont la tête seule émerge, de façon que l'eau s'écoule au dehors sans mouiller le tronc. Au début de l'irrigation, l'animal se débat avec violence, mais, bientôt, il se calme, et après quinze à vingt minutes on peut le laisser à lui-même. Cette irrigation est continuée pendant trois jours sans interruption, sauf le temps des repas. On peut alors en réduire la durée, mais le traitement doit, dans ce cas, être prolongé davantage. Souvent, dès le premier jour, il se manifeste une amélioration qui s'accentue de plus en plus. La guérison est complète au bout de quinze à vingt jours, et plus tôt si l'on substitue à l'irrigation un sac de toile rempli de glace pilée ».

Le traitement, déjà indiqué par Gières, trouve sa justification dans ce fait bien connu que le froid s'oppose au

développement des parasites : Hartenstein (1), Nocard (2), ont employé ce traitement avec succès.

2° L'extirpation des parasites nécessite d'abord une détermination exacte de leur siège, puis de grandes précautions pour prévenir les complications hémorragiques, inflammatoires ou les lésions destructives qui sont à redouter, quel que soit le procédé opératoire employé. Parfois même la compression déterminée par la vésicule a tellement compromis les fonctions cérébrales qu'elles ne se rétablissent pas, même après l'extirpation de la vésicule.

Pour opérer l'extirpation du cœnure, on a recours à la trépanation, ou à la ponction à l'aide du trocart.

Au préalable, il faut s'assurer que le cœnure est unique : s'il y en a plusieurs, l'opération n'a pas de chance de réussite ; il en est de même si le cœnure est situé profondément dans l'encéphale ou dans la moelle allongée. Il faut qu'il soit presque, immédiatement, sous les méninges et que son siège puisse être déterminé : c'est une première et sérieuse difficulté. On la résout assez souvent d'après le sens du tournoiement ; on a vu que, en général, le côté vers lequel le *mouton* se dirige est le même que celui où se trouve le cœnure cérébral, mais cela n'est pas constant. L'inclinaison du sommet de la tête est, selon L. Lafosse, un guide infaillible : « Lorsque ce sommet penche d'un côté de telle sorte que l'oreille ou la corne qui lui correspond est plus basse que l'opposée, c'est de ce côte que se trouve le ver. Cette position inclinée existe toujours lorsque le ver est placé sur l'un des côtes du crâne, lorsque même il occupe le plan médian, mais se prolonge plus dans l'une de ses parties latérales que dans l'autre. » Un autre signe, peu constant, est une tuméfaction du crâne dans le point qui correspond au siège de la vésicule. On est parfois guidé aussi par la minceur locale de

(1) Hartenstein, Hydrothérapie appliquée à la medecine des animaux, Paris, 1884.

(2) Nocard, *Rec. de méd. vét.*, 1885, p. 450 ; 1886, p. 330.

l'os, qui fléchit sous la pression du doigt, et par la douleur que provoque cette pression ou la percussion après que l'on a tondu toute la région du crâne. Quand on ne trouve pas de motif de se déterminer pour un côté plutôt que pour l'autre, on opère près du plan médian, mais un peu en dehors pour éviter la faulx du cerveau et son sinus veineux. Chez le *mouton* et la *chèvre*, la ponction doit être faite à 1 ou 2 centimètres en avant de la ligne transversale menée par la pensée à la partie antérieure de la base des cornes ou du sinus qui en tient la place » (Neumann).

Il est généralement avantageux de livrer les animaux à la boucherie. Dans les troupeaux en transhumance, on entrave les *moutons* atteints de cœnurose, car ils peuvent entraîner tout le troupeau dans une mauvaise direction en raison de l'incoordination de leurs mouvements.

## II. — BOVIDÉS.

**Étiologie**. — Le tournis est beaucoup plus rare chez le *bœuf* que chez le *mouton*. Il ne frappe jamais qu'un petit nombre d'animaux d'une exploitation.

Les animaux âgés d'un à deux ans y sont les plus prédisposés ; ceux qui ont passé quatre à six ans peuvent être considérés comme réfractaires. Les *veaux* demeurant à l'étable sont rarement contaminés.

**Symptômes**. — **Première période**. — Les symptômes ont beaucoup d'analogie avec ceux du *mouton* : l'animal affecté de cœnurose commence par manifester des troubles dans la préhension et la mastication des aliments ; il mange d'une manière irrégulière, et il finit par garder dans la bouche ou entre les lèvres les aliments qu'on vient d'y introduire ou qu'il vient de prendre. Sa démarche est nonchalante ; il est atteint de paresse cérébrale. L'intelligence est éteinte ; la tristesse et l'hébétude prédominent.

La tête cesse d'être portée droite sur l'encolure : elle est

relevée d'une manière anormale ou constamment abaissée, déviée à droite ou à gauche, et l'œil du côté où elle penche est moins vif que celui du côté opposé.

Parfois la tête exécute des *mouvements latéraux spasmodiques* très fréquents. Pendant plusieurs semaines, l'animal ne présente quelquefois pas d'autres troubles locomoteurs ; puis on constate des symptômes de vertige ou d'immobilité. Tantôt les malades poussent au mur, appuient la tête ou l'encolure contre l'auge, un obstacle, ou demeurent plongés dans la stupeur, inattentifs à tout ce qui se passe autour d'eux, incapables de manger ou de boire. Leur sensibilité est cependant conservée : il y a quelquefois de l'hyperesthésie générale ou sensorielle révélée par une piqûre ou une excitation. Il n'est pas rare de voir alors les animaux se réveiller, s'agiter, présenter du vertige, accompagné de chutes et de phénomènes épileptiformes. Les sujets présentent, en somme, les divers symptômes caractéristiques de la congestion et de l'inflammation encéphalique.

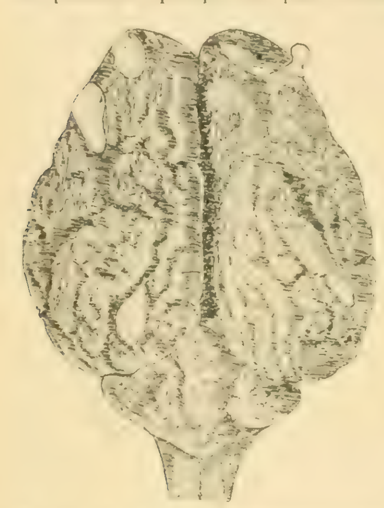


Fig. 123. — Aspect de la masse encéphalique vue par sa face supérieure montrant le siège et le développement des cœnures.

Il y a un certain degré de *congestion encéphalique* ; les pupilles sont dilatées, inégales, le front et la base des cornes sont chauds; la respiration et le pouls sont accélérés.

**Deuxième période.** — Quand la vésicule a acquis un développement considérable, les signes de la compression apparaissent. Les mouvements forcés consistent dans des mouvements de manège ou de tournis; l'animal incline la tête de plus en plus et décrit lentement, sans s'arrêter, un nombre variable de cercles, du côté même où existe l'hydatide. Au commencement de la compression, l'animal décrit d'abord un grand cercle et ne fait qu'un petit nombre de tours; à mesure qu'elle fait des progrès, le cercle décrit devient de plus en plus considérable; quand elle est arrivée à sa dernière période, on ne compte plus que cinq à six tours pendant la durée de chaque attaque, après laquelle l'animal s'arrête, écarte les membres, balance avant de tomber et, aussitôt après sa chute, agite et raidit convulsivement ses membres. Dans quelques cas, l'animal tourne constamment et penche la tête, autant en avant que de côté; chez ces animaux, le cœnure se trouve toujours très près du plan médian du crâne (1). On voit encore, mais rarement, des bêtes bovines qui, après avoir tourné d'un côté pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines, restent quelques jours sans décrire des cercles et tournent ensuite du côté opposé; enfin certaines ne tournent pas du tout, mais elles peuvent présenter des phénomènes d'ataxie cérébelleuse, avec des tremblements choréiformes (Ricciarelli).

*Mis en liberté*, le sujet a de la peine à se conduire; il marche et prend l'herbe inconsciemment; il s'arrête devant un obstacle sans bouger, tombe dans les fossés; il est incapable de retrouver la porte de l'étable. On voit certains animaux pousser constamment au mur; ils appuient la tête contre les obstacles et peuvent demeurer longtemps dans cette attitude impulsive. D'autres, très impressionnables, tressaillent au moindre bruit, veulent échapper et

(1) Leblanc et Fréger, Un cas de cœnurose chez le veau (*Journal de Lyon*, 1907, p. 192).

tombent ; ils présentent, souvent, des convulsions après chaque chute.

La *compression* ou la *percussion* du crâne dénoncent, vers la fin de la maladie, une hyperesthésie des parois craniennes et quelquefois de la *fluctuation* chez les très jeunes bêtes bovines aux sinus peu développés (Langlois).

La *mort* survient au bout de quelques jours (Hering), de deux ou trois semaines, de deux à trois mois (Maillet), ou même de huit mois (Gières). On rencontre quelquefois un grand nombre de cœnures dans le cerveau (fig. 123). On peut en rencontrer dans la moelle (Pfab).

**Diagnostic**. — Le diagnostic est généralement facilité par le jeune âge des animaux.

**Traitement**. — On peut instituer le même traitement que chez le *mouton*. Pfab a recours à la trépanation chaque fois qu'à la percussion on a une matité nette, bien circonscrite, alors même que les troubles locomoteurs font défaut ; on aspire le liquide et on y injecte ensuite une solution tiède de thérapogène à 3 ou 4 p. 100, on aspire et on renouvelle l'injection jusqu'à ce que toute hémorragie ait cessé : 58 opérations ont donné 34 guérisons définitives. Il est généralement préférable de livrer les animaux à la boucherie.

## III. — SOLIPÈDES.

La cœnurose est une maladie très rare chez le *cheval* ; elle n'a pas été signalée chez les autres *solipèdes*.

La vésicule hydatique se développe généralement à la surface du cerveau ou entre le cerveau et le cervelet [Frenzel (1)]. La substance cérébrale sous-jacente est plus ou moins ramollie ; la dure-mère et le sphénoide sont

(1) Frenzel, *Tennecker's Zeitung*, t. IV, et Gurlt's, *Pathol. Anat.*, 1831, p. 321. — Zundel, *Journ. de med. vét. de Lyon*, 1864, p. 122 ; Schwenfeld, *Archiv für wissensch. u. prakt. Thierheilkunde*, 1885, p. 230. — Gofton, *Revue générale*, 1912, t. II, p. 624.

quelquefois résorbés partiellement. La vésicule pèse de 16 à 75 grammes.

**Symptômes**. — L'affection débute parfois par une *amaurose double* ; puis l'animal présente des accès de vertige avec faiblesse, démarche vacillante. Quelquefois l'animal recule sans cesse et porte spasmodiquement la tête de côté. Ces troubles s'aggravent, le sujet s'affaiblit ; il tombe et meurt par paralysie cérébrale consécutive à la compression ou à une hémorragie.

**Traitement**. — Tour traitement est inefficace.

## XI. — ÉCHINOCOCCOSE.

### I. — SOLIPÈDES.

L'échinococcose cérébrale a été quelquefois observée chez le *cheval* (Woodger, Œltjen, Boschetti, Dollar, Hengts Gofton) et chez l'*âne* (Boschetti). La vésicule est généralement dépourvue de tête (acéphalocyste) et est située sous la dure-mère, dans l'un des ventricules latéraux, ou en arrière du ventricule latéral. Le kyste peut avoir 64 millimètres de long sur 42 millimètres de large (1).

**Symptômes**. — Ils consistent dans des signes d'immobilité accompagnés d'accès de vertige, avec déviation de la tête, ou se traduisent par la paralysie de la queue et des sphincters due à la compression et à la dégénérescence des fibres nerveuses du faisceau pyramidal, par de nombreux échinocoques (Dollar (2)). Parfois la station est incertaine.

(1) Angeln a signalé une vésicule d'échinocoque de 0,003 de diamètre en arrière et en haut du cervelet d'un *bœuf* présentant alternativement des phénomènes de cornage et des accès de délire (*Journal de Lyon*, 1903, p. 356).

(2) Lazlo a trouvé un échinocoque de la grosseur d'un œuf d'*oie* dans le ventricule gauche du cerveau d'une *vache* âgée de sept ans, immobile avec marche difficile, vacillante et dilatation extrême de la pupille (*Revue générale*, 1906, t. II).

la respiration bruyante, le corps agité de convulsions spasmodiques intermittentes (Gofton).

**Traitement**. — Le diagnostic demeure toujours incertain et le traitement est sans action.

## XII. — LARVES D'ŒSTRIDES.

### SOLIPÈDES.

**Étiologie**. — Les larves d'œstres (*Gastrophilus hemorrhoidalis*) qui s'arrêtent dans le pharynx paraissent susceptibles d'atteindre l'encéphale par le trou déchiré (1).

Les larves d'hypodermes (*Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineata*) peuvent gagner le cerveau ou la moelle des *solipèdes* (2).

**Siège**. — Ces larves occupent la base du cerveau, le cervelet, le tubercule quadrijumeau, le pont de Varole, le faisceau gauche du bulbe, la pyramide antérieure (Ducasse), le corps restiforme, les pédoncules cérébraux, ou divers point de la moelle allongée.

Les lésions consistent dans la congestion et l'inflammation des méninges. La pie-mère est dilacérée et enflammée au point de pénétration de la larve. Le tissu nerveux est ramolli, friable, traversé par des suffusions sanguines, et présente une petite cavité ou un foyer hémorragique qui récèle le parasite.

**Symptômes**. — Les symptômes varient avec la région habitée par le parasite, mais le symptôme dominant, c'est l'attitude anormale de la tête, qui est tenue obliquement ; parfois les muscles de la nuque sont le siège d'une *contraction tonique* (Siedamgrotzky) ; on observe aussi de l'agitation convulsive de l'un ou de l'autre membre, et enfin tous les symptômes d'une *encéphalite*.

(1) Ducasse et Railliet, *Société centrale*, 1901.

(2) Blasi a trouvé chez le *mouton* une larve typique d'*Œstrus ovis*, dans le ventricule droit dilaté et rempli de liquide céphalo-rachidien (*Revista de med. vet. de Montevideo*, 1910).

Parfois l'animal se met à reculer brusquement et effectue sur lui-même un mouvement circulaire.

**Diagnostic et pronostic.** — Le diagnostic est toujours difficile; souvent, on confond cet état morbide avec l'*hémorragie*, l'*anémie*, voire même avec le *ramollissement* cérébral. Mais, au point de vue pratique, l'erreur de diagnostic n'a pas grande importance, car la mort est la règle; l'animal peut succomber brusquement par apoplexie foudroyante (Lourdel).

# CHAPITRE III

## BULBE

### PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE

Cette affection bulbaire consiste dans une altération des noyaux moteurs de la partie sous-protubérantielle du bulbe rachidien, caractérisée par la paralysie des muscles des lèvres, de la langue, du voile du palais et du pharynx. En outre, fait essentiel, les muscles paralysés sont atteints d'une *atrophie rapide* avec troubles des réactions électriques.

L'ensemble de ces troubles constitue un syndrome bien défini dont l'existence est nettement établie chez le *cheval* comme chez l'*homme*.

### SOLIPÈDES.

Cette affection porte encore les noms de *polioencéphalite inférieure chronique*, de *paralysie bulbaire atrophique*, de *paralysie bulbaire progressive*, de *paralysie des noyaux bulbaires*; elle se révèle toujours par deux signes principaux : l'atrophie et la diminution progressive de la puissance contractile de la langue et des lèvres.

**Historique**. — Les premières observations de Laridon et Demeester datent de 1851 ; ils ont eu l'occasion d'observer la maladie dans plusieurs localités des environs de Bruges et de Westcapelle. C'est en Belgique qu'on la voit plus fréquemment ; elle sévit d'une manière permanente

par cas isolés, dans une région assez circonscrite du nord de la Flandre occidentale. Elle a été également constatée dans la partie de la Hollande qui touche à la West-Flandre. Dans tout ce pays, la maladie est communément désignée sous le nom impropre de *mal de gorge du Nord*.

Elle est rare dans les autres pays ; néanmoins elle a été observée en France (Cadéac) et en Allemagne (Fröhner et Rosenfeld) ; mais les malades provenaient probablement de la Hollande.

**Étiologie.** — Cette question n'est pas très bien élucidée. Chez l'*homme*, on a noté le caractère héréditaire et familial de la maladie. Il paraît en être de même chez les animaux, comme en témoigne sa localisation à certaines localités, à certaines régions de la West-Flandre et des parties limitrophes de la Hollande. C'est une maladie de l'âge adulte ou de l'âge avancé chez l'*homme* comme chez le *cheval*. Elle peut intéresser, exclusivement, les noyaux moteurs du bulbe ; c'est la paralysie labio-glosso-laryngée pure, qui est rare. Ces noyaux moteurs ne sont pas en effet des éléments isolés ; ils constituent une sorte de relai entre le cerveau et la périphérie, tout comme les cellules des cornes antérieures de la moelle. Ils sont, d'une part, l'aboutissant des fibres qui les relient aux centres plus élevés de l'encéphale et, de l'autre, le point de départ de conducteurs qui se dirigent vers la périphérie. Chaque fois que l'un quelconque des éléments de ce système est lésé symétriquement, on observe le syndrome labio-glosso-laryngé.

Le *relai supérieur* est constitué par l'écorce cérébrale, la couronne rayonnante, la capsule interne et son centre cellulaire trophique représenté par la cellule pyramidale de la région rolandique et son cylindraxe par le faisceau pyramidal. Les lésions de l'écorce cérébrale peuvent engendrer cette forme de paralysie pseudo-bulbaire.

Le *relai inférieur* ou bulbo-spinal a pour centre cellulaire trophique les noyaux moteurs et pour cylindraxe les nerfs bulbo-spinaux moteurs. Ce système bulbo-spinal peut

être lésé à la partie *antérieure* (troisième, quatrième et sixième paires) et à la partie moyenne (noyaux moteurs de la septième paire, de la douzième paire et des nerfs mixtes de la neuvième, dixième et onzième paires).

L'altération de la partie antérieure produit la polioen-

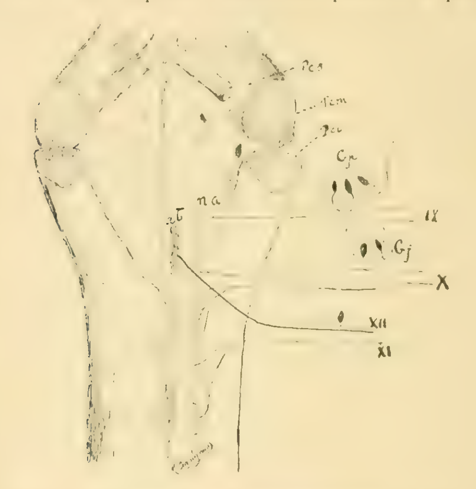



Fig. 124. — Origines réelles des nerfs craniens de IX à XII.

*Pcm*, pédoncule cérébelleux moyen; *Pcs*, pédoncule cérébelleux supérieur; *Pci*, corps restiforme; IX, X, X, XI, XII, paires craniennes; IX, nerf glosso-pharyngien; X, nerf pneumogastrique; XI, nerf spinal; XII, hypoglosse; *Gp*, ganglion pétreux; *Gj*, ganglion jugulaire; *na*, noyau ambigu (aile grise); *ab*, aile blanche.

céphalite chronique, caractérisée par une *ophtalmoplégie chronique* progressive; celle de la partie moyenne réalise la paralysie bulbaire chronique ou *paralysie labio-glosso-laryngée*, forme habituelle chez les *solipèdes*. Le faisceau pyramidal est lui-même parfois atteint, et on observe de la sclérose latérale en même temps que la paralysie labio-glosso-laryngée (fig. 124).

**Symptômes**. — La paralysie bulbaire progressive se

traduit, généralement, par des paralysies symétriques, de sorte qu'on n'observe aucune déviation des lèvres et de la langue ; cependant il est possible de constater la paralysie bulbaire à type unilatéral.

La paralysie se localise d'abord au facial inférieur, de sorte qu'il y a un contraste frappant entre les parties supérieures et inférieures de la face : les globes oculaires, les paupières ne présentent rien d'anormal.

Les symptômes s'installent lentement : parésie légère au début, paralysie complète à la fin. Dès les premiers temps, la maladie peut passer inaperçue, se traduisant par des troubles à peine appréciables de la préhension, de la mastication, de la déglutition, dénonçant ainsi la paralysie commençante de la langue, des lèvres, du pharynx, du larynx. Les mouvements de ces organes s'effectuent avec lenteur.

Les aliments sont imparfaitement mâchés et, n'étant plus maintenus contre la voûte palatine par le mouvement de la langue, ils tombent, partiellement, dans le canal lingual et dans la gouttière qui sépare les dents de la face interne des joues ; une partie est déglutie, une autre partie s'échappe de la bouche et souille la crèche, le mur, le sol en face du sujet. Au bout d'un certain temps, ces troubles s'aggravent graduellement, et l'orbiculaire des lèvres est tellement paralysé que les aliments, les boissons, la salive s'échappent abondamment de la bouche.

A une période avancée de la maladie, les malades prennent les aliments solides avec les dents incisives. Ainsi un morceau de pain étant placé à terre l'animal cherche d'abord à le prendre avec ses lèvres, mais, ne pouvant y parvenir, il le saisit avec les mâchoires. Si l'animal a soif et qu'on lui présente un seau d'eau, il cherche à boire avec avidité, mais le niveau du liquide baisse très lentement par suite de la paralysie linguale. Certains *chevaux* boivent à la manière des *oies* : ils emprisonnent une certaine quantité d'eau dans leur bouche, puis ils

lèvent brusquement la tête et la projettent en avant. Quelquefois, lorsque l'animal a la tête relevée et que sa bouche renferme une certaine quantité de liquide, on le voit chercher à opérer la déglutition par des mouvements de succion analogues à ceux d'un jeune sujet qui tète.

Si on vient à examiner la langue et les lèvres du malade, on constate à la fois leur faiblesse, leur relâchement et leur atrophie. Les lèvres sont minces, la bouche élargie; elles sont le siège de *contractions fibrillaires* nombreuses.

La langue demeure inerte sur le plancher de la bouche entre les arcades dentaires qui l'encadrent : elle a perdu sensiblement de son volume, de sa résistance, de sa puissance rétractile; elle est flasque, molle; elle se montre comme plissée, ridée à sa surface et sur ses bords; en la regardant de près, on voit qu'elle est le siège de contractions vermiculaires. A un degré plus avancé encore, la lèvre inférieure reste constamment abaissée, et la langue relâchée pend hors de la bouche, conservant la position qu'on lui donne soit à droite, soit à gauche. La salive s'écoule abondamment par les lèvres entr'ouvertes : il peut même y avoir hypersécrétion de ce liquide par excitation du centre salivaire bulbaire.

Quand la paralysie s'est étendue au voile du palais et au pharynx, les aliments et particulièrement les boissons sont partiellement rejetés par les cavités nasales où tombent dans la trachée et les bronches. Des quintes de toux succèdent aux efforts de déglutition et à la chute des corps étrangers dans les voies respiratoires.

Dans certains cas, on a signalé la paralysie laryngienne, qui se traduit par un cornage intense et par des troubles de la phonation.

Parfois on constate une émaciation prononcée des muscles de la tête et particulièrement des massèters; le réflexe massétérin est exagéré; il existe même parfois une trépidation spinale de la mâchoire; les malades présentent une *tête de vieille* dont l'aspect établit un contraste sen-

sible avec l'état d'embonpoint général assez satisfaisant.

La paralysie des massėters fait entrer la maladie dans une phase nouvelle ; la mâchoire inférieure devient plus ou moins tombante ; la mastication est difficile et impossible ; les aliments viennent se placer entre la joue et les gencives. Chez l'*homme*, on signale, en même temps, la paralysie des ptérygoïdiens.

Si l'on pique la partie paralysée avec une épingle, on constate que la sensibilité de la langue est plus ou moins diminuée. Les muscles paralysés sont également atteints d'une atrophie rapide avec troubles des réactions électriques. Parfois, ni les excitations ni l'électrisation faradique ne provoquent la contraction sensible de ces organes (Degive).

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La caractéristique de cette affection est d'être éminemment progressive ; sa marche est lente et son développement insidieux.

« Si l'animal n'est pas trop surmené, l'état général reste assez satisfaisant ; l'embonpoint et la vigueur sont peu altérés. Le propriétaire, averti à temps de l'existence et de la gravité de la maladie dont son *cheval* est atteint, peut encore en retirer un bon prix. Ce n'est qu'à une période assez avancée que, par suite d'une alimentation insuffisante, on voit le ventre se retrousser, l'embonpoint diminuer et l'affaiblissement de l'animal se prononcer de plus en plus. Finalement la mort survient par suite de cet affaiblissement progressif, conséquence de l'inanition » (Degive).

La *mort* est fréquemment la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une pneumonie par corps étrangers consécutive à la paralysie pharyngo-laryngée.

Sinon, la maladie poursuit lentement sa marche ; elle met en moyenne cinq ou six mois, parfois un an et plus, à parcourir ses différentes phases. On peut même voir s'y ajouter des troubles cardiaques (palpitations, etc.) dus à la participation du noyau du pneumogastrique.

Dans aucun cas on ne voit les troubles s'effacer ; la ter-

minaison est toujours fatale ; la maladie est rebelle à tout traitement.

Tous les cas de paralysie labio-glosso-laryngée ne se ressemblent pas ; les lésions peuvent envahir tout le bulbe, intéresser la moelle, comme nous l'avons observé, ou résulter de l'extension de la méningite cérébro-spinale.

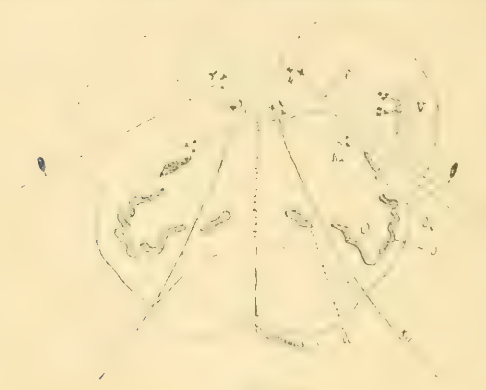


Fig. 125.

X, pneumogastrique ; XII, hypoglosse ; *No*, noyau accessoire moteur de la dixième paire ; *Fr*, faisceau respiratoire (racine ascendante des IX et X) ; V, racine descendante du trijumeau ; O, olive ; *Oi*, olive accessoire interne ; *Oe*, olive accessoire externe.

**Anatomie pathologique**. — L'altération des noyaux d'origine des nerfs moteurs craniens entraîne une série de lésions qui sont : la diminution dans la zone de ces noyaux des cellules ganglionnaires, puis de la chromatolyse, de la vacuolisation et l'encerclement du noyau (fig. 125).

Outre les lésions d'une pneumonie lobaire à caractères gangreneux, on constate : 1° une décoloration et une atrophie sensible des muscles de la langue et des lèvres ;

2° L'intégrité apparente de la substance du bulbe ;

3° La dégénérescence granulo-graisseuse d'un grand nombre de fibres musculaires de la langue.

**Diagnostic.** — La maladie est facile à reconnaître ; elle se distingue de la pharyngite et de la pharyngo laryngite par l'absence de douleur locale et de fièvre.

On élimine les abcès, les tumeurs du pharynx par l'inspection et l'exploration du pharynx ; la paralysie simultanée des lèvres et de la langue est un signe important dans le diagnostic de la paralysie bulbaire.

On peut la différencier de la paralysie double du facial par l'absence, dans cette dernière, de paralysie de la langue, du pharynx et du larynx.

**Traitement.** — A l'intérieur, on a conseillé l'huile phosphorée à petites doses ; un demi-gramme par jour ; la noix vomique, le salicylate de soude, l'ergot de seigle. On a conseillé les sétons au niveau de la parotide.

L'hypersécrétion salivaire peut être diminuée par l'emploi de l'atropine ; la trachéotomie est employée contre le cornage.

En outre, un régime substantiel composé d'aliments de facile mastication, de boissons farineuses, d'avoine concassée, est indiqué.

# CHAPITRE IV

## MOELLE

### I. — HÉMORRAGIES SPINALES.

L'irruption du sang s'effectue dans les méninges (*hématorachis*) ou dans la substance médullaire (*hématomyélie*). Ces hémorragies ont été observées presque exclusivement chez les *solipèdes* et les *carnivores*.

### I. — SOLIPÈDES.

**Étiologie.** — L'hémorragie se produit dans une moelle jusque-là indemne (hématomyélie primitive), dans une moelle malade (hématomyélie secondaire).

L'hématomyélie primitive succède à des traumatismes (fracture vertébrale, chute, commotion médullaire).

L'*hématomyélie secondaire* complique la pachyméningite hémorragique, les myélites aiguës ou chroniques, les tumeurs médullaires ou des maladies hémorragiques comme la gourme, l'anasarque (Dernbach), l'hémoglobinurie ou la dourine ; elle se traduit par des hémorragies capillaires dont la symptomatologie est celle de la myélite aiguë.

**Anatomie pathologique.** — Tantôt l'hémorragie est périphérique : la moelle lombaire ou sacrée est enrobée dans un caillot sanguin ; les sinus vertébraux sont gorgés de sang ; les vaisseaux pie-mériens et sous-arachnoïdiens

sont rupturés ; la substance grise de la moelle est infiltrée de sang. Tantôt l'hémorragie a eu lieu dans le canal épendymaire. On peut rencontrer des foyers multiples de volume variable témoignant, par leur dissémination dans les cordons postérieurs du renflement lombaire sur le plancher du quatrième ventricule, d'une altération des vaisseaux (Thomassen, Hamburger).

**Symptômes**. — On observe généralement une paraplégie brusque, apoplectiforme, d'abord flasque, avec abolition des reflexes et troubles sphinctériens ; c'est le tableau d'une lésion transverse limitée de la moelle. Si une seule moitié de la moelle est intéressée, c'est une hémiparaplégie ; la lésion intéresse ordinairement les deux côtés ; mais elle est souvent plus accentuée d'un côté que de l'autre.

Les hémorragies capillaires de nature inflammatoire s'accusent généralement par des paralysies multiples (vessie, queue, face, membres, etc.).

Les *chevaux* affectés de paraplégie ne tardent pas à succomber s'ils ne sont pas promptement livrés à la boucherie. Les hémorragies très réduites peuvent, cependant, se résorber et se terminer par la guérison, quand elles ne déterminent que de la parésie.

**Traitement**. — Le repos prolongé de l'animal dans un appareil à suspension, quand on peut le maintenir debout, permet quelquefois d'obtenir la guérison.

## II. — CARNIVORES.

**Étiologie**. — Les *traumatismes* sont une cause fréquente d'hématomyélie : les chutes d'une grande hauteur, les coups de bâton assénés avec violence, les voitures lourdement chargées, les automobiles qui passent sur le corps des animaux peuvent produire des lésions vasculaires du canal médullaire avec ou sans fracture du rachis. Des grains de plomb peuvent atteindre la moelle et produire des foyers hémorragiques.

Les hémorragies médullaires surviennent chez des sujets affectés de lésions cardiaques anciennes, d'insuffisance mitrale (Dexler) ou d'insuffisance aortique (Cadéac) : la lésion vasculaire gouverne la lésion médullaire.

L'*hématomyélie* est une manifestation fréquente de la maladie du jeune âge ; elle revendique, comme la gourme chez les *solipèdes*, l'immense majorité des hémorragies médullaires observées ; elle détermine l'altération des vaisseaux et des inflammations variées des diverses parties



Fig. 126. — Coupe demi-schématique montrant les différentes lésions qu'on rencontre dans la méningomyélite de la maladie du jeune âge (Gross. : D. 9 2) (le pointillé est l'infiltration ; le noir est l'hémorragie) (Galli-Valerio).

du système nerveux, souvent accompagnées d'hémorragies multiples (Chauveau, 1862 ; Saint-Cyr, 1868 ; Dexler, 1895 ; Galli-Valerio, 1895).

La rage et certains empoisonnements peuvent déterminer aussi des hématomyélies secondaires.

**Anatomie pathologique.** — Les méninges sont injectées ; les vaisseaux de la substance grise sont gorgés de sang, hémorragiques ; il existe quelquefois une apoplexie de la substance grise. Les renflements brachial et lombaire sont particulièrement comprimés par le sang extravasé

qui rétrécit le diamètre du canal médullaire (Cadéac).

Parfois le sang a fait irruption dans le canal de l'épendyme oblitéré par un caillot allongé.

A l'*examen microscopique*, on peut constater de petites hémorragies disséminées (Galli-Valerio) (fig. 127) ou une petite dilatation de quelques vaisseaux de la région antéro-externe des cornes antérieures avec formation



Fig. 127. — Myélite hémorragique. Coupe de la moelle lombaire (Galli-Valerio).

*a*, *b*, *c*, dilatation des vaisseaux et extravasation de sang.

moyenne de corps granuleux à ce niveau. Ces corps suivent le cours des capillaires étroits ou se disséminent irrégulièrement dans la névroglie (Dexler).

**Symptômes.** — L'hématomyélie débute subitement par une paraplégie soudaine avec abolition des réflexes, anesthésie absolue et troubles sphinctériens, comme dans une lésion transverse de la moelle.

Cette paraplégie, d'abord flasque, devient plus tard spasmodique. Quand l'hémorragie est *minime*, on constate seulement de la parésie et de l'*incoordination motrice*; la station et la progression deviennent difficiles, sinon impossibles. L'animal projette ses membres en avant, en

arrière, à droite, à gauche, sans pouvoir parvenir à en coordonner les mouvements, et, s'il réussit à faire quelques pas, c'est en prenant appui non sur la face plantaire, mais sur le *carpe*. Parfois la démarche est vacillante ; l'animal tombe d'un côté ou de l'autre suivant l'étendue et le siège des foyers hémorragiques; il y a atrophie musculaire définitive si l'hémorragie a détruit une corne antérieure ; les animaux peuvent guérir.

Quand l'hématomyélie est localisée à la région du cône médullaire, la sensibilité est émoussée dans la région de l'anus, au périnée, à la face externe et interne de la cuisse ; les membres postérieurs ne peuvent supporter l'animal ; les réflexes tendineux sont exagérés (Sonnemberg) (1).

**Diagnostic**. — L'apparition brusque de l'*incoordination motrice*, de la *paralysie* ou de la *paraplégie* suivies de l'atrophie musculaire avec conservation de l'intelligence permet de reconnaître les hémorragies médullaires.

**Traitement**. — On place l'animal sur une bonne litière, et on prévient le développement des escarres en le maintenant immobile ; on combat les troubles urinaires ; on institue le traitement de la myélite transverse.

## II. — MYÉLITES

Les myélites sont des inflammations de la moelle d'origine infectieuse ou toxique caractérisées par des lésions périvasculaires ou leucocytiques accompagnées ou non de ramollissement de la substance nerveuse ou de sclérose névroglique. Ces maladies, fréquentes chez le *chien*, s'observent chez le *cheval*; mais elles sont rares chez les autres espèces animales.

### I. — SOLIPÈDES

Les myélites des *solipèdes* comprennent trois types principaux : 1° la paraplégie infectieuse ; 2° la parésie ou

(1) Sonnemberg, *Revue générale*, 1913, t. II, p. 394.

paralysie des jeunes *poulains* connue sous le nom de mal de *chien* ; 3° la poliomyélite aiguë ou syndrome de Landry ; 4° la sclérose diffuse ou en foyers caractérisée par des signes d'ataxie locomotrice.

## I. — PARAPLÉGIE INFECTIEUSE.

**Définition.** — On désigne ainsi une affection d'allure enzootique du *cheval* et de l'*âne* caractérisée cliniquement par la parésie ou la paralysie de l'arrière-main et anatomiquement par des altérations congestives et hémorragiques de la moelle épinière.

**Historique**. — Son histoire est toute récente. Comméný (1888) en donne la première description exacte et la distingue des autres affections médullaires ; Raneoule (1892), Grangé et Magnin (1897), publient de nouvelles observations ; Blin et Lambert (1897) l'étudient chez la *jument* et chez l'*ânesse* ; Sorriau (1905) signale la localisation sur l'avant-main. Pastriot (1906), Moulun et Oyuela (1912) relatent deux enzooties sévissant parmi les *chevaux* du 6e cuirassiers. Les observations de Gayot du Fresnay et Aumignon (1862) paraissent également se rapporter à cette maladie (1).

La paraplégie infectieuse n'est pas spéciale à notre pays. En Allemagne, elle a été étudiée par Schmidt (1885), Albrecht (1896), Schlegel (1906), Zwick (1907), en Suède et en Danemark par Dahlström, Christianssen et Rasmussen ; en Italie, Perrucci (1910) a contribué à en préciser l'étiologie ; dans l'Inde, Burke (1897) a constaté qu'elle règne d'une manière permanente.

**Étiologie et pathogénie**. — La paraplégie infectieuse consiste essentiellement dans une toxi-infection de la moelle et de ses enveloppes.

L'agent microbien qui préside à son évolution a été décrit comme un petit bacille ne prenant pas le Gram

(1) Moulun et Oyuela, *Société centrale*, 1912.

(1888), un microcoque (Blin et Lambert), un colibacille (Thomassen), un *streptocoque* (Schlegel, Zwick, Perrucci). La démonstration du rôle pathogène de ces microbes est vainement tentée, sauf pour le streptocoque, qu'on rencontre dans l'urine, et la sérosité qui infiltre les organes génito-urinaires des malades comme dans le sang, la moelle épinière, la moelle osseuse et les organes parenchymateux des sujets morts de cette paraplégie.

Ce streptocoque cultive sur l'agar, le bouillon ; ses cultures se développent mieux quand on ajoute une petite quantité de sang aux divers milieux de culture ; il offre les caractères des streptocoques vulgaires auxquels il emprunte sa faculté native d'adaptation aux organes et aux tissus de l'organisme. Ce microbe banal, devenu accidentellement microbe infectieux de la moelle, tend à reproduire la maladie ou l'altération qu'il a déjà déterminée ; il refait le lendemain spontanément ce qu'il a fait la veille artificiellement ou grâce au concours de circonstances adjuvantes. Sa spécificité apparente découle de cette adaptation provisoire. Pendant toute sa durée, cette streptococcie spontanée se propage par contagion naturelle et est transmissible par inoculation. On peut reproduire, artificiellement, chez les petits animaux, la paralysie de l'arrière-train et tous les troubles de la paraplégie infectieuse des *equidés* (Schlegel).

L'injection de doses massives de culture de ce microbe dans le système veineux du *cheval* ne détermine qu'une faiblesse passagère du train postérieur. Pourtant l'injection de 10 centimètres cubes de culture dans la jugulaire du *cheval* peut reproduire la maladie (Perrucci). Les inoculations répétées de petites doses déterminent la paraplégie infectieuse typique (Zwick). Les streptocoques adaptés au tissu médullaire exercent leur action pathogénique sur ce tissu.

L'*infection naturelle* s'effectue par l'appareil génito-urinaire et par les voies digestives.

L'appareil *génito-urinaire* est regardé, jusqu'à présent, comme la seule porte d'entrée des germes infectieux et comme le point de départ de la paraplégie : l'urine est à la fois le véhicule et le bouillon de culture du microbe. Ce liquide, trouble au début de la maladie, redevient normal quatre à cinq jours après : le malade cesse alors d'être dangereux pour ses voisins.

Il y a lieu de penser que l'agent infectieux a abandonné le réservoir vésical pour gagner la moelle. Mais, pendant toute la durée de l'infection génito-urinaire, l'urine a souillé l'écurie et rendu la litière infectante.

La *contagion* s'effectue par l'intermédiaire de la litière et des instruments de pansage. Le sujet malade infecte rapidement ses voisins dans les petits effectifs. La transmission peut s'opérer, à une certaine distance, dans les agglomérations des *chevaux* qui semblent frappés au hasard quand il y a eu simplement échange ou déplacement d'éponges et d'objets infectés.

L'introduction, dans une écurie, d'une cuisse de *cheval* mort d'infection naturelle et souillée, sans doute, d'urine infectée a fait éclater la paraplégie infectieuse dans cette écurie. Un équarrisseur a propagé, chez lui, l'infection en ramenant le cadavre d'un animal mort de paraplégie infectieuse (Sorriau). En faveur de la pénétration des germes infectieux par la muqueuse génito-urinaire, on invoque la proportion considérable de femelles infectées. Si la *jument* paie le plus fort tribut à la maladie, c'est que la porte d'entrée est, chez elle, beaucoup plus favorable que chez le *cheval* à la pénétration des germes infectieux.

En effet, chez les *mâles*, le méat urinaire est protégé par le fourreau, et le canal urétral est si long que les germes risquent d'être expulsés par l'urine avant de parvenir dans la vessie.

De fait, la statistique établit que, sur 108 cas recueillis par Comméný, on compte 80 *juments* et 28 *chevaux* seulement, et, parmi les morts, il y a eu 34 *juments* et 3 *chevaux*.

La muqueuse génito-urinaire n'est pourtant pas la seule voie de pénétration des microbes infectieux. On a déjà de la peine à s'expliquer le retour à l'état physiologique de l'urine quelques jours après l'apparition des troubles médullaires, comme si tous les germes avaient émigré vers les centres nerveux. Cette émigration, peu admissible quand le renflement lombaire de la moelle devient le siège de l'infection, est encore plus difficile à concevoir quand la maladie se localise au niveau du renflement brachial ou bulbaire. Dans ces cas, la pénétration des germes par la voie génito-urinaire n'est certainement pas indispensable à l'éclosion de la paraplégie infectieuse.

Les *voies digestives* peuvent assurément servir de voie de pénétration. L'apparition spontanée de la maladie offre les plus grandes analogies avec le développement de la gourme et des pneumonies infectieuses; il n'y a qu'une différence de localisation et de mode d'infection. La paraplégie infectieuse qui se manifeste dans le cours des épidémies de gourme et de pneumonie infectieuse, établit le joint entre toutes les formes de *streptococcies*. Les streptocoques des paraplégiques, absorbés par la muqueuse intestinale, peuvent assurément la produire comme ceux qu'on injecte directement dans le sang. On sait, en effet, que l'ingestion de cultures streptococciques virulentes peut déterminer une infection générale. Or les streptocoques qui circulent dans le sang se fixent dans les organes qui ont présidé à son adaptation primitive.

Les streptocoques localisés dans la portion moyenne ou antérieure de la moelle font souche de streptocoques, qui se localisent dans le même segment médullaire ou dans le bulbe. La *paralysie bulbaire* infectieuse fait pendant à la paraplégie infectieuse. L'une et l'autre représentent des foyers de localisation d'un même agent. Le *renflement brachial* constitue un foyer de localisation intermédiaire : il est seul affecté dans quelques cas (Sorriau). Le renflement lombaire, le renflement brachial et le bulbe, c'est-à-dire

les trois grands centres d'émission de branches nerveuses et d'activité fonctionnelle, représentent ainsi les principaux foyers de localisation des germes infectieux dont les toxines déterminent la parésie ou la paralysie à forme ordinairement paraplégique.

La période d'incubation paraît être de courte durée ; des animaux sont frappés un à quatre jours après l'arrivée d'un *cheval* paraplégique (Sorriau).

**Symptômes.** — La maladie débute sans fièvre, par de la mollesse au travail, une démarche lourde suivie du refus de marcher ; puis les signes de localisation apparaissent : les formes bulbaire, brachiale ou lombaire se dessinent et conservent les mêmes caractères chez la plupart des malades de la même écurie ; elles évoluent toutes sans grande élévation de température ; celle-ci demeure normale ou ne dépasse pas 38°,7 et tombe souvent à 36°.

1° **Forme bulbaire.** — La *forme bulbaire* a été signalée par Stietenroth chez trois *chevaux* morts en sept à douze jours, par Thomassen qui l'a observée sous la forme épidémique chez les jeunes *chevaux* de la Belgique et de la Hollande. Richard a vu cette maladie emporter 13 sujets sur 25 dans l'espace d'une semaine (1).

Les animaux mous et paresseux ont une démarche raide, chancelante ; à l'écurie, ils demeurent immobiles, le nez dans l'auge, les yeux fermés et insensibles à toute excitation.

On constate, d'emblée, de la parésie labio-glosso-pharyngée, qui rend la mastication difficile et la déglutition presque impossible. Ces signes s'exagèrent bientôt ; la paralysie devient complète en un à deux jours : les lèvres et la langue deviennent pendantes ; la respiration se ralentit ; on compte seulement sept à huit respirations par minute ; le pouls est très lent et presque imperceptible ; les muqueuses présentent une teinte asphyxique ; la paralysie

(1) Richard, Communication inédite.

se généralise ; l'animal, étendu en décubitus latéral complet, succombe parfois en moins de vingt-quatre heures ou en deux à trois jours au plus, sans convulsions.

**Forme brachiale.** — Cette forme a été observée par Sorriau dans quatre fermes. Les animaux, pris au sortir de l'écurie, lèvent moins facilement que d'habitude les membres antérieurs ou marchent comme les *chevaux* affectés de fourbure aiguë des membres antérieurs ; puis ils trébuchent, tombent simultanément sur les genoux et sur le front. Parfois le *cheval* se relève et retombe de même. Si on le soutient en le faisant marcher tête haute, il peut quelquefois regagner son écurie ; mais la paralysie se complète au niveau du train brachial ; elle envahit secondairement le train postérieur ; le décubitus devient permanent, et les signes asphyxiques apparaissent rapidement.

**Forme lombaire.** — Le premier symptôme qui attire l'attention est la parésie de l'arrière-main ; le *cheval* qui, au repos, paraissait en parfaite santé, présente, dès qu'on le déplace, de l'incoordination des mouvements dans les membres postérieurs qui vacillent, s'entre-croisent ; les boulets fléchissent, la pince rase le sol ; le trot est très pénible ; les articulations font entendre un bruit sec. Le rein s'affaisse au moindre pincement, et la queue est flasque. Bien souvent, le *cheval* tombe ; il se relève quelquefois, mais bientôt il s'épuise et reste définitivement étendu sur le sol.

Du côté des organes génitaux, on observe des signes importants ; l'urine excrétée est trouble, visqueuse, nullement teintée en rouge brun comme dans l'hémoglobinurie. Le fourreau est engorgé, le pénis pendant ; les lèvres de la vulve sont œdématiées chez la *jument* ; elles sont quelquefois entr'ouvertes, et l'on peut apercevoir la muqueuse vaginale congestionnée. Ces troubles, attribués à l'infection locale qui sert de porte d'entrée aux germes virulents, résultent probablement des troubles vaso-moteurs consécutifs à la paraplégie ; ils sont, sans doute, un effet au lieu d'être une cause.

**Marche.** — Les formes bulbaire, brachiale et lombaire présentent une évolution identique, foudroyante, aiguë ou subaiguë.

L'*évolution foudroyante* se traduit par de la faiblesse et une chute rapide. Les animaux frappés ne peuvent se relever et succombent en quelques heures avec une coloration foncée des muqueuses ; il y a intoxication du système nerveux.

La *forme aiguë* évolue souvent en vingt-quatre heures et ne dépasse pas trois jours. La croupe vacille, le moindre déplacement amène la chute sur le sol, et les malades ne se relèvent qu'avec le concours de plusieurs hommes ; le pénis est flasque, l'engorgement de la vulve augmente ; chez la *jument*, la paralysie de la vessie se traduit par de l'incontinence.

L'appétit est encore conservé, la température ne s'élève pas, les muqueuses sont normales, l'œil est gai, et la régularité des grandes fonctions contraste singulièrement avec la paralysie de l'arrière-main ; la terminaison mortelle est la règle.

La paralysie suit une marche ascendante ; les symptômes semblent se localiser aux centres nerveux ; les lésions bulbaires produisent des troubles asphyxiques, les mâchoires se contractent, la vue se perd, les lèvres se gonflent, l'animal succombe à une méningite cérébro-spinale secondaire.

Quand l'affection marche vers la guérison, les symptômes s'atténuent peu à peu ; l'animal relevé est maintenu dans un appareil à suspension ; bientôt, il se tient debout sans difficulté.

L'aspect du malade redevient celui du *cheval* sain ; les mictions sont fréquentes, mais peu abondantes. Après quelques jours, l'urine prend une teinte claire ; les reins sont sensibles au pincement. Malgré cette amélioration rapide, il faut se garder de sortir le *cheval* de l'appareil de suspension, car, au bout de quelques instants, il se couche, et de

nouveau apparaissent des symptômes alarmants : il faut le laisser dans l'appareil au moins quinze jours ; la guérison survient en deux à six semaines, mais la convalescence est longue, et les malades ne doivent être remis à leur service habituel qu'après deux à trois mois.

La *forme bénigne* se termine par la guérison ; on observe alors la disparition graduelle des symptômes, la motricité s'améliore, le *cheval* se couche et se relève facilement, les mictions deviennent plus rares et, en huit à dix jours, l'animal est rétabli.

**Anatomie pathologique** — Dans la *forme lombaire*, les lésions au début sont quelquefois bornées au vagin et à la vessie (Blin et Lambert). Elles progressent rapidement et se généralisent.

Généralement, la vulve est entr'ouverte, laissant écouler une urine filante, huileuse, parfois sanguinolente ; les lèvres de la vulve sont œdématiées ; la muqueuse est ecchymosée ; le périnée, la face interne des cuisses, les mamelles sont le siège d'un engorgement plus ou moins bosselé. La muqueuse du vagin est épaissie, infiltrée, recouverte d'un enduit muqueux, parsemé de caillots. La vessie est vide ou renferme un peu d'urine trouble, chargée de débris épithéliaux ne contenant ni sucre ni albumine : le col est irrité, la muqueuse est fortement congestionnées, enduite, dans toute son étendue, d'un mucus épais et tachetée d'ecchymoses ; la couche profonde est œdématiée, farcie d'hémorragies punctiformes ; la musculeuse est considérablement épaissie ; les faisceaux musculaires sont dissociés par une sérosité citrine.

La surface extérieure de la vessie peut également présenter des ecchymoses de dimensions variables.

Les uretères sont enflammés, les reins ramollis ; ils renferment du mucus glaireux ; les corpuscules de Malpighi sont saillants, fortement injectés. La *matrice* et les ovaires restent indemnes.

La *moelle* et les enveloppes sont congestionnées sur une

étendue variable de la région lombaire, brachiale ou bulbaire ; quelquefois la substance grise est désagrégée, et ses fragments baignent dans un liquide très dense de couleur orangée.

L'hyperémie affecte la moelle dans toute sa longueur et même le cerveau lorsque l'animal s'est longtemps débattu avant la mort.

Les lésions générales sont secondaires et asphyxiques : sang noir rougissant cependant au contact de l'air ; tissu conjonctif sous-cutané, arborisé, veines saillantes, muscles cuits, séreuses injectées, foie violacé.

**Diagnostic**. — La paralysie du train postérieur, l'émission d'une urine trouble, visqueuse, la tuméfaction des organes génitaux externes et la contagiosité de la maladie sont les quatre signes qui permettent de porter le diagnostic de paraplégie infectieuse.

Dans les cas spontanés cependant, il est quelquefois difficile de différencier la paraplégie infectieuse de l'*hemoglobinurie*, mais la tuméfaction des organes génitaux, dans beaucoup de cas, et l'absence d'hémoglobine dans l'urine caractérisent la paraplégie.

La *meningite cerebro-spinale epizootique* se rapproche de la paraplegie infectieuse par son allure contagieuse et par l'absence d'hyperthermie ; mais elle s'en distingue par les contractions convulsives des muscles de la région cervicale superieure et par des troubles généraux.

**Pronostic**. — Le pronostic est grave en raison de la contagiosité de la maladie, du nombre des sujets qui succombent et de la quantite de ceux qui guérissent incomplètement et qui demeurent inutilisables.

Au point de vue *individuel*, le pronostic est fatal si les animaux sont abandonnés à leur sort ; lorsqu'ils sont relevés, qu'ils se tiennent debout dans l'appareil de suspension, on peut espérer la guérison. Mais, malgré tout, au point de vue économique, le pronostic est grave en raison de la durée du traitement.

**Traitement.** — Il est prophylactique et curatif. Au point de vue *prophylactique*, il est indiqué d'isoler les animaux malades, de désinfecter les écuries ayant contenu des malades, d'évacuer les locaux contaminés. On doit encore désinfecter les instruments de pansage, supprimer l'éponge dans le pansage, renouveler la litière chaque jour avec soin.

Au point de vue *curatif*, divers traitements ont été préconisés et délaissés tour à tour. C'est ainsi qu'on a employé les révulsifs, les purgatifs, les excitants de la contractilité.

En thèse générale, tout *cheval* qui ne peut se relever est perdu; il y a donc indication à maintenir les malades debout par tous les moyens possibles. Une saignée abondante a donné, dans nombre de cas, de bons résultats; lorsqu'elle est insuffisante, on doit procéder, le lendemain, à une seconde effusion de sang.

On peut également essayer l'irrigation boriquée de la vessie, qui permet d'attaquer directement le foyer d'infection. Les injections de sérum artificiel, de caféine, d'éther, l'administration de noix vomique ou les injections de strychnine échouent presque constamment.

## II. — PARÉSIE OU PARAPLÉGIE DES POULAINS.

**Définition.** — Sous le nom de parésie, de paraplégie, de mal de *chien*, on désigne une myélite aiguë en foyers, localisée aux cornes antérieures et caractérisée par une allure analogue à celle du *chien* affecté de parésie du train postérieur. Analogue à la *paralysie spinale infantile*, c'est une poliomyélite, puisqu'elle affecte la substance grise des cornes antérieures ou motrices de la moelle.

Cette affection, peu étudiée, est relativement fréquente. Cagny (1) l'a observée sur les *chevaux* de toute race : Enault

(1) Cagny, La maladie des chiens. Boiterie spéciale des chevaux de courses (*Société centrale* 1900). Jacoulet, Ataxie locomotrice d'origine gourmeuse (*Journal des vét. militaires* 1899).

(1909), Freger (1913) la rencontrent fréquemment en Normandie (1).

**Étiologie**. — Le mode de développement de cette maladie est plein d'obscurités. Le « mal de *chien* » frappe les jeunes *poulains*, principalement de huit à dix-huit mois ; il se développe toujours après le sevrage et jamais après la poussée des incisives permanentes. Les *poulains* de grande origine semblent plus souvent atteints que les autres ; le pur sang et le demi-sang offrent le plus grand nombre de malades. L'élevage dans la prairie, principalement au régime du piquet, joue un rôle prédisposant très marqué.

L'*alimentation* n'y est pas étrangère. Ce sont les prairies qui donnent la nourriture la plus substantielle qui sont les plus dangereuses. On peut exclure l'infection gourmeuse de l'étiologie de cette maladie.

Le mal de *chien* apparaît souvent, en effet, sur des animaux qui n'ont jamais été malades et souvent chez ceux qui manifestent le plus d'énergie. On ne peut la considérer comme une intoxication consécutive à une infection ombilicale. On ne peut guère invoquer qu'une nourriture abondante et exclusive qui vient troubler le fonctionnement des cellules des cornes antérieures, comme on l'observe chez les animaux nourris d'une seule plante ou d'une seule graine. Dans des myélites expérimentales produites par le bacille pyocyanique, on ne constate quelquefois aucune lésion apparente des centres nerveux malgré l'intensité des symptômes (Charrin et Babinsky).

**Symptômes**. — Parfois l'invasion de cette myélite est annoncée par une certaine tristesse, de la nonchalance, un decubitus fréquent ; mais il n'est pas rare de voir l'animal en parfaite santé, s'arrêter tout à coup, chanceler et tomber frappé du mal de *chien* sans que rien ait pu faire pré-

(1) Ernault, Le mal de chien en Normandie (Brochure [illegible]) et *Journal de Lyon*, 1913).

(2) Freger, Communication inédite.

voir une attaque aussi grave. Habituellement l'animal atteint continue de marcher. On constate seulement que le lever est difficile, la marche est presque régulière au pas; mais au trot, on observe une irrégularité unilatérale ou bilatérale qui se traduit par une oscillation du train postérieur qui s'exagère généralement par la prolongation ou la répétition de l'exercice. Quelquefois, on note seulement une flexion exagérée du jarret, une incoordination plus ou moins grande dans les mouvements des membres. Ces symptômes sont parfois même si peu accusés que l'arrêt brusque, le tourner sur place et le reculer les mettent seuls en évidence. Il arrive qu'un seul membre est atteint : mais c'est presque toujours un postérieur, comme dans les polynévrites d'origine alimentaire : la colonne vertébrale se courbe alors et prend une forme convexe du côté malade. Quand, exceptionnellement, un membre antérieur est atteint, celui-ci est demi-fléchi et tenu en dehors de sa ligne d'aplomb. Si les deux membres antérieurs sont frappés, on a le *mal de chien de devant*. L'animal se déplace très péniblement ; mais il reste debout.

Parfois il y a un certain degré d'hémiplégie : l'animal présente une légère torsion de l'encolure et de la queue vers le côté sain ; il marche une sorte d'amble mal assurée, et l'animal est menacé de tomber à chaque pas. Quand les quatre membres sont atteints, le sujet ne semble pas souffrir au repos ; le lever s'effectue sans trop de difficulté ; mais la démarche est irrégulière, automatique ; les membres s'entre-croisent, on constate souvent du harper ; la colonne vertébrale se tord d'un côté à l'autre.

Dans les formes plus graves, l'animal est souvent couché. Sous l'influence d'excitations, il fait un effort violent, et l'on s'aperçoit que seul le train antérieur obéit à la volonté : l'animal est comme cassé en deux au niveau des reins, et la partie postérieure reste inerte. Si la paraplégie est complète, l'animal ne peut se relever; mais, souvent,

après quelques essais infructueux entre lesquels il se sera reposé en *chien* assis et après qu'un ou plusieurs aides l'auront soulevé par la queue, il parviendra à se relever. Au bout de peu de temps, l'animal retombe ou bien, s'il peut marcher, la progression est pénible, l'allure est vacillante ; le train de derrière ressemble à un homme ivre-mort essayant d'en suivre un autre qui marche régulièrement devant lui.

Outre ces symptômes caractéristiques, on a quelquefois signalé la disparition de la sensibilité dans l'arrière-train. C'est un symptôme rare et aggravant singulièrement le pronostic. On constate aussi quelquefois la paralysie de la vessie et du rectum et presque toujours l'abaissement de la température normale.

**Évolution**. — L'évolution est généralement subaiguë.

Les formes bénignes s'atténuent sous l'influence du repos ; elles sont aggravées par le travail et surtout par le poids du cavalier de sorte que le *cheval* de course devient inutilisable. Les *chevaux* de trait reculent difficilement et les *chevaux* de voiture s'acculent et tombent fréquemment. La maladie peut se terminer par la guérison ou l'état chronique.

La guérison n'est souvent complète qu'après des mois ou même des années. Le passage à l'état chronique n'est pas rare, et les animaux perdent alors la presque totalité de leur valeur.

La mort, par aggravation des symptomes, dans la forme chronique, est exceptionnelle.

**Anatomie pothologique**. — Les lésions de cette maladie ne sont pas connues ; elles n'ont, jusqu'à présent, fait l'objet d'aucune étude sérieuse.

**Traitement**. — L'iodure de potassium détermine une légère amélioration (Jacoulet).

Les révulsifs liquides conseillés en applications sur le dos, les reins, la croupe, me paraissent peu efficaces. Il

faut rentrer à l'écurie les *poulains* malades et modifier leur alimentation (1).

## III. — PARALYSIE SPINALE AIGUË DE L'ADULTE.

La myélite aiguë de l'adulte, analogue à la poliomyélite spinale infantile, s'observe probablement de temps à autre chez les *solipèdes* adultes ; mais on ne possède, à cet égard, qu'une observation authentique de Marchand et et Petit (2).

Cette paralysie ascendante aiguë peut survenir brusquement par infection primitive de la moelle. La température s'élève, puis la démarche est mal assurée ; l'animal paraît harper des quatre membres ; les symptômes s'aggravent ; les troubles de la locomotion se transforment rapidement en une quadraplégie. L'animal meurt le huitième jour sans avoir présenté de troubles cérébraux ; il accuse une température *post mortem* de 43°.

**Anatomie pathologique**. — La totalité de la moelle est atteinte de myélite ; mais l'inflammation siège exclusivement dans la substance grise. Elle se traduit par des foyers inflammatoires périvasculaires et des lésions secondaires des cellules nerveuses motrices (fig. 128).

L'agent microbien, transporté par le sang, s'est fixé dans les capillaires de la substance grise et a déterminé la for-

(1) Chez une pouliche de douze jours qui reste subitement couchée en décubitus latéral complet, Bredo constate une extension forcée des membres postérieurs. Les muscles des lombes, des cuisses et de la jambe sont durs, comme tétanisés ; la piqûre provoque de fortes réactions suivies de chute de l'animal ; les réflexes tendineux sont exagérés ; le membre postérieur gauche est de temps en temps soulevé spasmodiquement. La flexion des muscles difficilement obtenue provoque des réactions violentes (rappelant les trépidations épileptoïdes jacksoniennes. L'affection se trahit par des symptômes superposables à ceux du tabes spasmodique simple ou de la *forme spinale* de la maladie de Little.

(2) Marchand et Petit, avec la collaboration de Fayet et Caziot. Poliomyélite aiguë (syndrome de Landry) chez une jument (*Recueil de méd. vet.*, 1913, p. 549).

mation de foyers inflammatoires échelonnés de place en place dans les cornes antérieures.

La diffusion des toxines élaborées au sein de ce foyer a

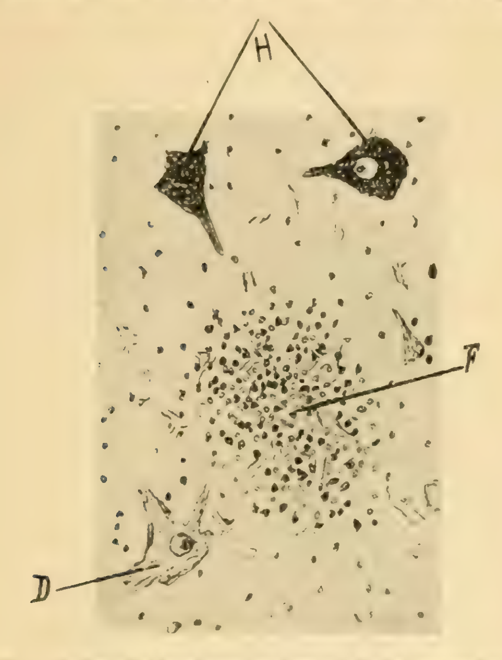



Fig. 128. — Poliomyélite aiguë chez une *jument*. Région cervico-dorsale de la moelle (fort grossissement (Nissl).

F, foyer inflammatoire représenté par un lacis de capillaire et une accumulation de cellules embryonnaires ; D, cellule nerveuse motrice en dégénerescence, H, cellules nerveuses motrices en état d'hyperchromie. (Marchand et Petit).

provoqué l'altération, la nécrose des cellules motrices de la moelle dont la quadraplégie a été la conséquence.

Cette maladie offre de grandes ressemblances avec certaines méningites cérébro-spinales aigues à symptomes cérébraux peu marqués ou absents; nous croyons même

que l'examen histologique peut seul différencier ces deux types morbides.

**Traitement**. — La sérothérapie, la saignée sont les deux moyens thérapeutiques auxquels on doit recourir.

## IV. — MYÉLITE DIFFUSE.

**Définition**. — La myélite diffuse, ou myélite disséminée, est caractérisée par une démarche tabétique et des foyers multiples circonscrits ou diffus, de divers cordons, mais principalement de la région des cornes postérieures. Elle débute par une inflammation circonscrite et hémorragique et aboutit à une sclérose plus ou moins prononcée suivant la durée du processus. Entre les foyers inflammatoires hémorragiques disséminés et les zones scléreuses, on peut observer toutes les étapes de transition qui témoignent d'une origine commune : l'infection des cordons postérieurs et des cordons latéraux consécutive à l'inflammation des divisions de l'artère spinale médiane (fig. 129).

**Historique**. — Les observations de Roupp, de Leblanc, de Delwart, de Verheyen, de Lecoulurier, de Degive ont démontré l'existence d'inflammations de la moelle chez les *solipèdes* ; celles de Hamburger (1), Dexler (2), de Weber et Barrier (3), de Le Calvé (4), de Liénaux et Hendrickx (5), de Savary (6) et de Marek nous ont procuré des notions précises sur les lésions de ces myélites (7).

(1) Hamburger, Anomalie de développement de la moelle avec myélite chronique chez le cheval. (*Berliner Tierarzt. Wochenschr*, 1894, p. 293).

(2) Dexler, *Berl. Arch.*, 1898.

(3) Weber et Barrier, Ataxie locomotrice. Sclérose de la moelle (*Recueil de méd. vét.*, 1884, p. 152).

(4) Le Calvé, Paralysie ascendante de la moelle chez le cheval (*Recueil de méd. vét.*, 1899, 15 juillet).

(5) Hendrickx et Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1900, p. 8 et 71.

(6) Savary, Méningomyélite ascendante chez le cheval (*Recueil d'hygiène et de méd. vét. mil.*, 1905).

(7) Bredo, Tabès spasmodique simple chez un poulain (*Répertoire de police sanitaire vét.*, 1912, p. 211).

**Étiologie**. — La gourme joue dans le développement de cette maladie un rôle prépondérant ; elle est la source des

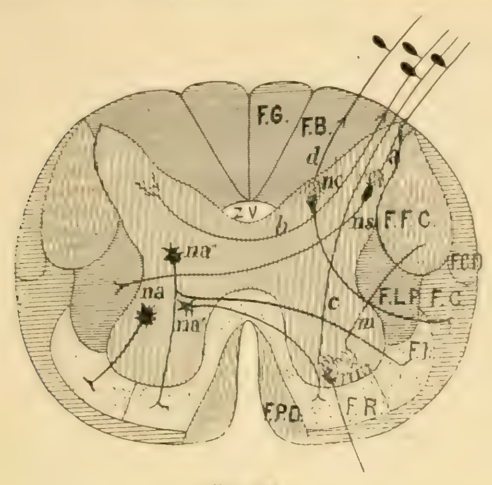



Fig. 128.

| | | |
|---|---|---|
| Voies sensitives. | F.F, cordon de Goll ............ <br> F.B, cordon de Burdach......... | Dégénerescence à long trajet. |
| | F.L.P. faisceau lateral profond (Dégénerescence ascendante à court terme). | |
| Voies motrices. | E.P.C, faisceau pyramidal croisé. <br> F.P.D, faisceau pyramidal direct. | Dégénérescence descendante à long trajet. |
| Voies cérébelleuses. | F.C.D, faisceau cérébelleux direct. <br> F.G, faisceau de Govers......... | Dégénérescence ascendante à long trajet. |
| Voies reflexes. | F.I, faisceau intermediaire (Dégénérescence descendante à court trajet). <br> F.R, faisceau radiculaire (Dégenerescence mixte à court trajet). | |

*a*, collatérale courte ; *b*, collatérale commissurale ; *c*, collatérale reflexe ; *d*, collatérale cérebelleuse ; *ns*, neurone sensitif médullaire jetant son axone dans le faisceau latéral profond du côté opposé ; *nc*, neurone cérebelleux jetant son axone dans le faisceau de Govers ; *na*, *na'*, *na''*, neurones cordonaux dans les diverses régions du faisceau fondamental (d'après Mathias Duval).

lésions vasculaires qui engendrent les hémorragies et les foyers de sclérose ; mais d'autres infections spontanées ou

expérimentales peuvent déterminer ces myélites hémorragiques et seléreuses. Hutyra et Marek ont observé l'inflammation du segment dorsal de la moelle d'un *cheval*, qui avait servi à l'obtention du sérum diphtérique. La phlébite du cordon ombilical et les infections ombilicales ne sont probablement pas étrangères à son évolution : il peut se produire, dans ces cas, une artérite suivie, le plus souvent, d'une gliose médullaire. Lienaux et Huynen (1) ont observé cette altération de la moelle cervicale chez un *poulain* de huit mois qui n'avait présenté aucune affection aiguë, ni avant ni après l'éclosion des symptômes médullaires. Les diverses causes incriminées jusqu'à présent, telles que les refroidissements, les glissades suivies de chutes sur les fesses, la croupe ou les reins, l'abus des saillies imposées aux étalons, n'ont probablement aucune action sur le développement de ces myélites.

**Symptômes.** — La myélite disséminée comporte parfois des foyers répandus dans les divers étages de la moelle, voire même au niveau du bulbe et du cerveau. Le tableau clinique est d'autant plus variable qu'il résulte de l'association de symptômes sacrés, lombaires, cervicaux et encéphaliques, tels que paralysie de la queue et des sphincters, parésie unilatérale, paraplégie, troubles sphinctériens, moteurs et sensitifs, phénomènes bulbaires (paralysies oculaire, faciale, etc.), troubles cérébraux (encéphalomyélite (Dexler) ; mais généralement les myélites des *solipèdes* sont localisées à la *région lombaire* et à la région cervicale et n'intéressent que les cordons postérieurs parfois les cordons latéraux ou même les cordons antérieurs. Cette forme relativement commune a un développement lent, progressif ; sa caractéristique anatomique est une sclérose en foyers par artériosclérose ; sa caractéristique clinique, c'est l'incoordination motrice (Weber et Barrier,

(1) Lienaux et Huynen, Gliose corticale et sclérose périvasculaire de la moelle cervicale avec hypertrophie musculaire généralisée chez un poulain (*Annales de méd. vét.*, 1911, p. 609).

Hendrickx et Liénaux), ce qui l'a souvent fait désigner sous le nom d'ataxie locomotrice.

*Au pas*, l'animal harpe inégalement des deux membres postérieurs, ou tout au moins chacun de ceux-ci est levé brusquement, projeté en avant sans souplesse ou dévié fortement en dehors ; le malade fauche du derrière pendant que la croupe s'abaisse du côté opposé, c'est-à-dire du côté du membre à l'appui ; un balancement de tout l'arrière-train, une titubation manifeste résultent de cette altération des cordons postérieurs

Quand le *renflement cervical* est atteint, l'animal boite des membres antérieurs ; il lève peu les pieds et rabote le sol avec la pince ; parfois il se déplace par une flexion brusque des genoux ; puis, chaque membre est jeté successivement en dehors et subit une extension brusque, saccadée, qui semble jeter le pied en avant. Quand l'animal a marché quelques instants, les mouvements désordonnés des membres s'accusent un peu moins ; la marche paraît plus facile, plus régulière ; le malade semble avoir repris l'habitude de se déplacer sans réussir à rétablir entièrement l'action synergique des deux *bipèdes*. Parfois la marche devient impossible, lorsqu'on vient à aveugler l'animal en lui mettant une couverture sur la tête ; l'incoordination des mouvements est telle que la progression est très difficile ou impossible ; ce n'est qu'à grand'peine qu'on peut faire déplacer le malade, tant la chute est imminente. Il marche en jetant les jambes au hasard, en dehors, en avant, en arrière ; c'est à peine si le pauvre animal peut faire quelques pas dans ces conditions, tant il menace de tomber. Cette manière de lancer les jambes, de faucher, de les laisser retomber brusquement sur le sol ou de *talonner*, comme on dit chez l'*homme*, est l'un des signes les plus caractéristiques de la *sclérose des cordons postérieurs* chez les *solipèdes* comme chez l'*homme* ; elle implique une action prédominante des extenseurs.

En descendant, l'animal retient la voiture avec peine ;

chez l'*homme*, on désigne cette aggravation des troubles à la descente sous le nom de *signe de l'escalier*.

*Au trot*, les mouvements de l'arrière-train semblent quelquefois se raffermir, et l'allure, tout en étant bizarre, disgracieuse, est encore moins dégingandée que celle du pas. Il en est de même du galop, qui est souvent l'allure la plus régulière au début du mal. Le tourner est impossible : le reculer ne peut être obtenu.

Les troubles de la *station* sont plus ou moins marqués ; tantôt le *cheval* se couche et se relève à l'écurie sans difficulté apparente ; tantôt il semble avoir de la peine à se tenir debout ; les jambes semblent se dérober sous le poids du corps ; on constate une flexion brusque des genoux ; cette flexion inconsciente et involontaire se produit aussi chaque fois que l'animal commence à se déplacer. L'origine de ces troubles du *sens musculaire* et notamment de l'*incoordination* n'est pas nettement établie.

Les muscles hypertrophiés ne sont pas toujours les extenseurs ; les muscles paralysés ne sont pas toujours les fléchisseurs. Ceux-ci peuvent même être hypertrophiés [Liénaux (1) et Hendrickx].

La *contracture* de quelques muscles (muscles de la région préhumérale et antibrachiale antérieure qui paraissent hypertrophiés, muscles fessiers), la paralysie flasque de quelques autres (muscles olécraniens, muscles ischio-tibiaux) sont l'indice d'une altération du faisceau pyramidal (Weber et Barrier).

Le développement général de la musculature constitue parfois un signe prépondérant. On peut constater l'hypertrophie des muscles olécraniens, du deltoïde, des ilio-spinaux, des grands dentelés, des fessiers et des ischio-tibiaux. Les fessiers, fortement rebondis, donnent lieu à

(1) Liénaux et Huynen, Gliose corticale et sclérose périvasculaire de la moelle cervicale avec hypertrophie musculaire généralisée chez un poulain (*Annales de méd. vét.*, 1911, p. 609).

l'aspect que l'on qualifie de croupe double chez le *cheval* adulte ; la ligne qui les sépare de la région crurale antérieure est déprimée en un sillon profond. La consistance des muscles est absolument normale. On peut constater aussi des contractions fibrillaires et une hyperidrose des régions paralysées (Dexler).

Chaque déplacement peut occasionner de violents tremblements qui persistent un temps variable. La respiration est quelquefois dyspnéique par paralysie du diaphragme (Savary) ; le pouls est accéléré.

Les *troubles sensitifs*, souvent peu appréciables, peuvent s'unir aux troubles moteurs ; la sensibilité à la piqûre est très inégalement répartie. Elle est quelquefois très atténuée au niveau des extrémités postérieures, soit en dedans, soit en dehors, et nulle dans la région fessière ; elle peut persister au niveau d'un seul membre ; parfois elle s'exagère dans certaines régions, comme l'épaule, de telle sorte qu'on peut observer une véritable hyperesthésie et déterminer une vive douleur, marquée par des ruades, le cabrer ou des mouvements énergiques sous l'influence d'une légère excitation. Ordinairement la vue est intacte et le réflexe pupillaire normal. Quand la sclérose des cordons postérieurs du renflement cervical est avancée, l'animal réagit peu à la piqûre de la région lombaire, de la croupe et de la base de la queue (Hendrickx et Liénaux).

L'évolution de ces myélites est lente ; mais elles sont généralement incurables.

**Antomie pathologique**. — On peut distinguer des lésions aiguës et des lésions chroniques ; mais toutes découlent de l'artérite des petits vaisseaux qui président à la distribution des lésions.

La *myélite aiguë* est caractérisée par des lésions de méningomyélite périphérique (myélite annulaire) ou du voisinage de l'épendyme (myélite péri-épendymaire). Elles sont généralement dénoncées par de petites hémorragies localisées principalement dans le segment lombaire, le

segment dorsal où le segment cervical de la moelle (Dexler, Le Calvé). Ces foyers hémorragiques, de la grosseur d'une graine de chanvre, présentent, au centre, un vaisseau sanguin distendu, entouré de globules rouges et, çà et là, d'un exsudat fibrineux à mailles remplies de gros éléments leucocytaires et granuleux. Les foyers hémorragiques sont répandus dans les cordons postérieurs, les cordons latéraux ; ils déterminent la déformation des cornes postérieures et la dégénérescence des éléments nerveux : le cylindraxe des tubes nerveux altérés est, çà et là, considérablement épaissi, rompu ou complètement détruit ; le tissu ramolli est quelquefois visible à l'œil nu (ramollissement rouge ou ramollissement blanc, (fig. 130, 131).

Les artères montrent de la périartérite, les veines de la phlébite (Le Calvé) ; les vaisseaux sont dilatés et remplis de globules dans les points atteints de myélite aiguë ; ils sont très peu nombreux ou ont disparu dans les parties en voie de sclérose. Parfois la myélite annulaire qui encercle un segment médullaire se poursuit en entraînant une myélite diffuse par l'intermédiaire des vaisseaux (fig. 131).

La *myélite chronique* dérive d'une *artériosclérose* des divisions de l'artère spinale médiane. Sans nul doute, les foyers d'ischémie et toutes les lésions parenchymateuses relèvent de l'artérite oblitérante des petits vaisseaux. La sclérose débute autour des petites artérioles ; celles-ci sont entourées d'un tissu conjonctif condensé, épais, qui les rend faciles à suivre dans l'épaisseur des cordons postérieurs. Entre les vaisseaux malades, on constate du tissu fibreux moins dense et en voie d'évolution.

La sclérose périvasculaire périartérielle intéresse secondairement les veines, les capillaires et finit par occuper toute l'étendue transversale de la moelle ; mais elle est surtout marquée dans la substance grise ; elle s'accompagne d'hémorragies interstitielles de cette substance et du canal de l'épendyme (Liénaux et Huynen). On constate souvent

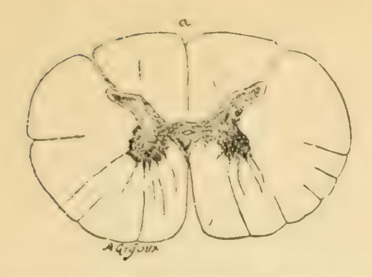


Fig. 130. — Moelle du *cheval* à l'état normal. Coupe de la moelle au niveau du segment cervical (Dexler).



Fig. 131. — Coupe à travers le premier et le troisième segment cervical de la moelle spinale d'un *cheval* atteint de myélite disséminée (Dexler).



Fig. 132. — Coupe de la moelle d'un *cheval* atteint de myélite disséminée. On remarque un premier foyer dans le faisceau postérieur et trois dans le faisceau latéral gauche (Dexler).

une couronne de noyaux autour du canal épendymaire au-dessous de l'épithélium de l'épendyme (fig. 133).

La névroglie végète principalement dans la substance blanche en partant de la limite externe des cordons médullaires. Les cordons supérieurs ou postérieurs sont plus lésés que les latéraux et ceux-ci plus que les inférieurs. Les

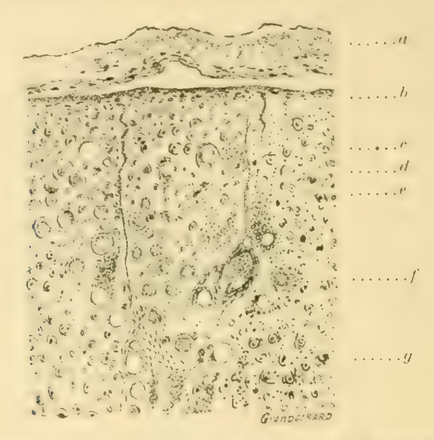



Fig. 133. — Un petit foyer d'inflammation dans la moelle dorsale d'un *cheval* atteint d'une myélite disséminée (Dexler).

*a*, pie-mère ; *b*, enveloppe névroglique de la moelle dorsale ; *c*, une partie de substance blanche normale ; *d*, énorme cylindraxe tuméfié dans une cellule névroglique très élargie ; la gaine médullaire est détruite; dans tout le champ visuel, il y a en grand nombre des cylindraxes semblables ; *g*, cellule névroglique dont le cylindreaxe est disparu ; *e*, infiltration hémorragique autour d'un vaisseau sanguin.

lésions présentent leur maximum d'intensité à la périphérie des cordons et s'atténuent en gagnant des zones plus profondes. La végétation névroglique est remarquable par sa richesse en cellules, disposées en séries, et en fibrilles, par la grande longueur de celles-ci formant un réticulum, cause d'atrophie et de dégénérescence du tissu nerveux. Dans une première phase d'irritation inflammatoire, la névroglie

Fig. 154. — Coupe pratiquée au niveau de la lésion sur le renflement lombaire située sur toute l'épaisseur de la moitié latérale gauche (Weber et Barrier).

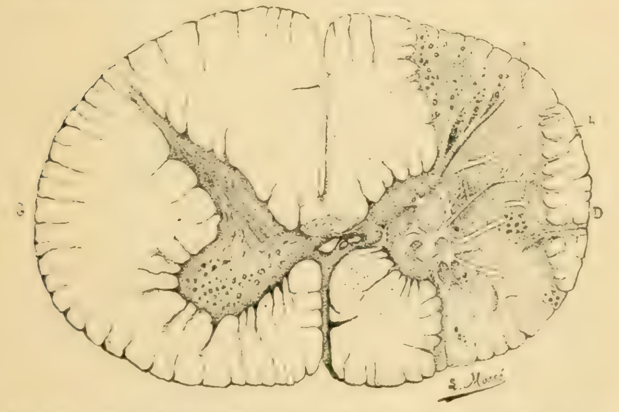



Fig. 155. — Coupe de la moelle au niveau de la lésion sur le renflement cervical du côté droit ; les cornes supérieure et inférieure s'y reconnaissent difficilement (Weber et Barrier).

s'hypertrophie et s'hyperplasie ; dans une seconde phase ou période d'organisation, les fibrilles névrogliques augmentent de nombre et produisent la sclérose chronique et définitive de l'organe (fig. 134).

Les lésions intéressent ordinairement le renflement lombaire et le renflement cervical (Weber et Barrier) ou exclusivement le renflement cervical jusqu'au collet du bulbe, sous forme d'une bande à bords réguliers large seulement de quelques millimètres (Hendrickx et Liénaux) (fig. 135).

La face supérieure de la moelle présente, au niveau des parties malades, une légère limite rosée ou brune qui tranche nettement sur la couleur blanche des parties voisines et qui provient d'une vascularisation exagérée. La moelle altérée est déprimée en une gouttière que l'on apprécie facilement à la vue et au toucher, ce qui peut la rendre asymétrique (Hamburger). Ces foyers de sclérose affectent souvent la forme de reins à base périphérique méningée et à pointe dirigée vers la substance grise ou le canal de l'épendyme ; leur axe suit donc la direction des artères nourricières, et leur étendue ne dépasse pas 1 à 2 centimètres (Weber et Barrier).

Les cordons postérieurs sont sclérosés sur une étendue variable de la première paire dorsale à la septième cervicale. Les cordons antérieurs présentent exceptionnellement quelques foyers où les fibres nerveuses ont disparu. Ces lésions primitives peuvent entraîner des dégénérescences ascendantes jusqu'au bulbe intéressant particulièrement le faisceau de Goll, et des dégénérescences descendantes, beaucoup plus courtes, s'arrêtant à la hauteur de la deuxième paire dorsale et occupant la partie profonde du faisceau de Burdach et affectant la forme de deux virgules à convexité dirigée vers le sillon médian supérieur et assez régulièrement concentrique à la bordure interne de la corne grise supérieure. Ces deux zones restent séparées de la face supérieure de la moelle de la corne grise supérieure.

du sillon médian et de la commissure grise par un territoire de tissu sain (Liénaux).

**Diagnostic.** — Les myélites diffuses présentent à la fois le type tabétique et le type spasmodique ; on observe une démarche ataxique avec contracture de quelques groupes musculaires extenseurs des deux bipèdes et paralysie de quelques autres (fléchisseurs).

La distribution des symptômes fonctionnels moteurs et sensitifs dans les régions innervées par le plexus brachial (base de l'encolure, membres antérieurs, parois costales) ainsi que l'accélération permanente du cœur et de la respiration témoignent d'une altération du renflement cervical.

Dans la *sclérose* localisée, exclusivement, aux cordons postérieurs, il ne se produit ni contracture ni phénomènes spasmodiques.

Dans les *myélites transverses*, la paraplégie est la règle ; elle est plus ou moins complète. Ces scléroses combinées tirent leur signification de l'association de l'incoordination motrice, dénonçant une altération des cordons postérieurs, avec la paralysie motrice et les contractures, qui témoignent d'une altération des cordons latéraux et antérieurs.

**Traitement.** — Il n'existe aucun moyen susceptible d'enrayer ou de faire rétrograder la sclérose médullaire. Les iodures, les mercuriaux ont été jusqu'à présent impuissants à l'arrêter chez l'*homme*. On est complètement désarmé.

## II. — BOVIDÉS.

Les myélites essentielles des *bovidés* sont rares et à peu près inconnues. On n'observe guère chez ces animaux que des parésies accidentelles souvent indépendantes de la moelle.

### I. — PARÉSIE ANTE PARTUM.

La parésie *ante partum* ou parésie lombaire est caractérisée par une impotence fonctionnelle du train postérieur.

On l'observe fréquemment chez la *vache*, rarement chez la *jument* presque jamais chez la *brebis* et les autres espèces (Voy. *Obstétrique* de Bournay, *Encyclopédie Cadéac*).

**Étiologie.** — La faiblesse de la femelle est la principale cause de ce syndrome. Ce sont les vieilles *vaches* affaiblies par un long séjour à l'étable qui, à partir du quatrième mois de la gestation, ne peuvent plus se relever sans aide (1). Les tiraillements exercés par le poids de l'utérus gravide sur le plexus lombo-sacré et les organes du bassin contribuent à le produire. L'infiltration de la musculature du bassin par suite du tiraillement des vaisseaux est également incriminée (De Bruin) ; c'est ordinairement un indice de fatigue : les *vaches* parésiées se relèvent souvent après quelques jours de décubitus.

L'étude complète de ce syndrome a déjà été faite (Bournay, p. 228) ; il ne faut pas le confondre avec la fièvre vitulaire.

**Traitement.** — Le traitement consiste à placer les bêtes parésiées sur une bonne litière de manière à prévenir les meurtrissures, à instituer un régime substantiel sous un petit volume de manière à ne pas surcharger les organes abdominaux, à laisser reposer les animaux pendant quelques jours et à les relever ensuite en facilitant cette opération par des frictions irritantes sur les reins et l'administration d'excitants généraux (teinture de noix vomique, etc.).

## II. — PARÉSIE POST PARTUM.

Ce syndrome se traduit par l'impossibilité qu'éprouve la femelle à se tenir debout.

La *vache* y est sujette ; la *brebis*, la *chèvre*, la *truie* présentent quelquefois ce trouble qu'il est rare d'observer chez la *jument* (Voy. *Obstétrique* de Bournay, p. 453).

(1) Vyssmann, Sur les parésies indépendantes de la parturition chez la vache (*Revue générale*, 1911, t. II, p. 645).

(2) Squadrini, *Journal de Lyon*, 1900, p. 242.

**Étiologie**. — Quand cet accident suit de près l'accouchement, on peut l'attribuer à la contusion pelvienne péri génitale, c'est-à-dire à la compression du plexus lombo-sacré, des nerfs sciatiques, plus fréquemment encore à une distension de l'articulation sacro-iliaque, ou à une lésion des voies génitales (Franck, Hess). Cette dernière opinion est fortifiée par des expériences chez les *lapines*. Si l'on écrase la matrice de ces animaux, on produit une parésie analogue. L'épuisement nerveux est aussi une cause fréquente de ce syndrome. Quand il survient sans complication ou qu'il succède à des accouchements faciles et rapides, cet état est confondu avec la fièvre vitulaire, il peut aussi être réuni à elle (Hess, Albrecht, Zehl). La parésie se manifeste généralement chez des *vaches* âgées de cinq à huit ans soit immédiatement après le vêlage, soit plusieurs mois après, à la suite d'une alimentation surabondante produisant un engorgement vasculaire au niveau de l'appareil digestif et une anémie cérébrale (Vyssmann).

Les manifestations de cet état ont été bien étudiées par Bournay (Voy. *Obstétrique* Bournay de l'*Encyclopédie Cadéac*). Le pronostic doit toujours être réservé tant qu'on ignore s'il n'y a pas métrite, fracture ou fêlure du bassin, luxation coxo-fémorale, luxation sacro-iliaque, phlébite des veines iliaques ou des névrites (1).

## III. — CHIENS.

Les myélites de ces animaux comprennent : 1° l'encéphalomyélite ou poliomyélite de la maladie du jeune âge qui détermine simultanément, à des degrés divers, l'inflammation des méningites et de tout le système cérébro-spinal : 2° les myélites des adultes, qui sont généralement localisées et d'origine vasculaire.

(1) Horst-Tempel l'attribue à une lésion des articulations du jarret (*Revue générale*, 1911, t. I, p. 153).

## I. — ENCÉPHALO-MYÉLITE OU POLIOMYÉLITE DES JEUNES CHIENS.

**Définition**. — Nous désignons ainsi une maladie infectieuse de tout le système nerveux central à foyers inflammatoires périvasculaires disséminés dus au virus de la maladie du jeune âge et caractérisés par de la parésie, de la paralysie ou de la paraplégie, de l'atrophie musculaire, des troubles sensoriels et sensitifs, de l'épilepsie et ordinairement par des myoclonies improprement désignées sous le nom de mouvements chroréiques. Cette maladie de l'espèce canine offre les plus grandes analogies avec la paralysie infantile (Pierret, Marchand et Petit).

**Étiologie et pathogénie**. — Les toxines ectasiantes et hémorragiques du virus de la maladie du jeune âge frappent, à divers degrés, les diverses parties de la moelle et du système nerveux central et engendrent des myoclonies sortes de mouvements rythmiques spéciaux accompagnés généralement de symptômes cérébraux et médullaires. Le virus de la maladie du jeune âge est donc la seule cause précoce ou tardive de cette encéphalo-myélite (1). Tantôt se localisant d'emblée dans le système nerveux, le jeune *chien* commence à manifester de la faiblesse, de la parésie du train postérieur ou d'un membre antérieur ; tantôt les phénomènes parésiques et les secousses rythmiques apparaissent huit à dix jours après le début de la maladie du jeune âge ; tantôt enfin ces troubles se montrent, au déclin de la maladie, après l'évolution d'un catarrhe bronchique, d'une gastro-entérite ou d'une éruption cutanée généralisée : les mouvements convulsifs d'un membre ou d'une région de la tête dénoncent l'invasion du système cérébro-médullaire.

La proportion des cas de poliomyélite par rapport au

(1) Marchand et Petit, Recherches sur l'affection des chiens improprement appelée chorée (*Recueil de méd. vét.*, 1912, p. 1 et 93.)

nombre d'animaux, de chaque race, atteints de la maladie du jeune âge n'est pas établie. Les *chiens* de race pure y sont particulièrement prédisposés. La prédominance du système cérébro-spinal chez les *chiens* de chasse comparativement aux *chiens* de rue tend à localiser le virus et les toxines de la maladie du jeune âge dans cet appareil. Apportés par la circulation, ils exercent leurs premiers effets sur les capillaires, qui sont toujours plus ou moins altérés; mais les artérioles et les veinules subissent aussi leurs effets dans les cas graves. Le système nerveux n'est frappé que secondairement, et ses altérations sont constamment gouvernées par le tractus vasculo-conjonctif. Primitivement, tout le mal consiste dans des vascularites disséminées des méninges, de la moelle, du bulbe, du cervelet et du cerveau accompagnées d'une prolifération intense de la névroglie, de sclérose secondaire avec dégénérescence des fibres nerveuses et des grosses cellules motrices des cornes antérieures comprises dans le champ inflammatoire. Cette méningo-encéphalo-myélite est ainsi source de troubles nerveux cérébro-médullaires les plus variés et les plus disparates parmi lesquels la parésie, la paralysie, les secousses rythmiques, les troubles trophiques, l'épilepsie, l'ataxie cérébelleuse, les mouvements forcés, l'amaurose occupent la plus grande place. Tantôt on observe uniquement une myélite localisée à type lombaire, dorso-lombaire ou cervical, tantôt une myélite disséminée; mais les lésions se développent principalement dans les centres d'activité fonctionnelle, c'est-à-dire au niveau des plexus; ce qui permet de distinguer, au point de vue anatomo-pathologique : une moelle *lombo-sacrée* et une moelle *brachio-cervicale*. A côté des formes à dominante médullaire se rangent les formes à dominante bulbaire, cérébelleuse ou cérébrale, qui ne diffèrent des précédentes que par l'intervention de phénomènes moteurs, sensitifs ou psychiques en rapport avec les organes lésés. Mais, sous cette apparente diversité règne l'unité la plus complète :

le même virus, inégalement dispersé par les vaisseaux, se fixe inégalement dans les diverses parties du système nerveux en raison de prédispositions individuelles. La moelle est rarement indemne : la myélite disséminée est la manifestation la plus commune de cette toxi-infection décelée de bonne heure par la parésie du train postérieur et les secousses rythmiques.

**Symptômes**. — D'emblée, pendant ou après l'évolution de troubles digestifs, respiratoires ou cutanés accompagnés de fièvre, le jeune *chien* est habituellement frappé de troubles cérébro-médullaires moteurs, sensitifs et trophiques, diversement répartis suivant le siège des altérations. Tel *chien* commence par manifester du vertige, de l'épilepsie, de l'amaurose, tel autre de la faiblesse, de l'ataxie, des chutes en arrière ou en avant, de la parésie, de la paralysie, des myoclonies, de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie de diverses régions, mais principalement du train postérieur : la moelle lombaire est le principal foyer de localisation des lésions; mais celles-ci peuvent atteindre toutes les régions des méninges et du système encéphalo-médullaire. Les *troubles médullaires* surviennent graduellement ou brusquement ; ils offrent une intensité très variable et consistent ordinairement dans la parésie ou la paralysie progressive du train postérieur accompagnée habituellement de myoclonies, de troubles sensitifs, de modifications des réflexes et souvent de troubles trophiques.

*a*. La *parésie* et la *paralysie* occupent le train postérieur, un seul membre, quelques groupes musculaires, la moitié du corps ; parfois même elle est croisée, localisée à la patte antérieure droite et à la postérieure gauche par exemple. Tantôt elle demeure stationnaire ; tantôt elle s'étend, présente une marche ascendante, envahit les membres antérieurs, le cou, la tête, notamment les crotaphytes et les muscles masticateurs. Dès la première atteinte, la marche est difficile, titubante ou ataxique.

Parfois l'animal se soulève péniblement et arrive avec

ses deux pattes de devant, qu'il écarte, à traîner tout son train de derrière, qui est absolument inerte (fig. 136).

Cette paralysie est flasque : les membres impotents soulevés retombent lourdement. Il n'est pas rare de voir se produire des *contractures*, des rétractions musculaires et tendineuses ; les membres fortement fléchis et rigides se croisent en ou sont déviés en dehors. L'animal, qui se traîne, semble affecté de l'infirmité dite cul-de-jatte, qu'on observe dans la *paralysie infantile*. L'examen électrique



Fig. 136. — Chorée du *chien*. — L'animal en marche. Dessin de Th. Taty, d'après la photographie instantanée de M. Cuzin, interne du service.

permet de constater l'abolition de l'excitabilité faradique dans les muscles destinés à s'atrophier ; on peut constater aussi, parfois, le retour de l'excitabilité faradique dans d'autres muscles paralysés qui doivent se réparer.

Les pincements, les piqûres provoquent souvent des réactions comme chez les animaux sains. Les réflexes sont tantôt exagérés, tantôt abolis ; ils disparaissent parfois à la période initiale pour reparaître plus tard.

L'anesthésie des membres est souvent complète ; on constate quelquefois des zones d'anesthésie, des zones d'hyperesthésie plus ou moins délimitées ; une douleur plus ou moins vive est quelquefois mise en évidence par l'exploration du rachis.

*b*. Des *secousses rythmiques*, ou myoclonies, s'associent à la parésie et à la paralysie ; elles prennent naissance

dans toute la longueur de la moelle, comme en témoignent les résultats des sections pratiquées à diverses hauteurs de l'axe médullaire : l'animal atteint de poliomyélite généralisée, auquel on a coupé la moelle épinière au niveau de l'espace atloïdo-occipital, présente les mêmes secousses qu'avant cette opération, dans les membres, le corps, la face, les mâchoires. Si la moelle est coupée en plusieurs tronçons, chacun d'eux continue de produire ces contractions anormales (Chauveau, 1863 ; Legros et Onimus, 1870). Quand la maladie se réduit à une simple myoclonie, c'est que le mal est localisé à l'origine d'un nerf moteur, comme le facial, etc.

Ces myoclonies du *chien* son analogues à celles de la paralysie infantile : elles sont de même nature, de même origine que les troubles paralytiques ou dystrophiques et doivent être rapportées à des altérations des cellules des cornes antérieures. Quand ces cellules sont altérées, il y a parésie et atrophie des muscles auxquels elles correspondent ; celles qui sont à peine touchées par la toxine répondent à l'excitation par des secousses rythmiques improprement désignées sous le nom de mouvements choréiques.

Ces mouvements anormaux débutent, le plus souvent, dans l'arrière-main, au niveau des muscles de l'épaule, atteignent la moitié latérale du corps ou quelques régions seulement comme la tête, les mâchoires, etc., le territoire du facial, du trijumeau ; mais ils peuvent se manifester au niveau de tous les muscles volontaires.

Les *membres postérieurs* sont surtout le siège de secousses *rythmées*. Pendant le sommeil, les deux membres sont quelquefois rapprochés convulsivement de l'abdomen. Ces secousses, quand l'animal est couché, se font principalement remarquer dans le membre postérieur opposé à celui qui repose sur le sol.

Les membres antérieurs sont inégalement touchés. Celui qui est principalement affecté de ces mouvements anormaux est flasque au niveau des muscles paralysés, plus

ou moins contracturé au niveau des muscles soumis à l'excitation anormale; il est maintenu fléchi, en abduction permanente, de telle sorte qu'il croise son congénère et effectue sur lui, à chaque contraction, un mouvement de va-et-vient qui fait dire que l'animal joue du violon. Le nombre des secousses varie de dix à quarante; elles présentent leur maximum d'intensité pendant le repos, en l'absence de toute excitation, après un exercice violent, ou un réveil brusque; elles semblent s'exagérer pendant la nuit en raison de la tranquillité de l'animal: elles disparaissent sous l'influence des anesthésiques et peuvent affecter le type continu, rémittent ou intermittent. Pendant le décubitus, l'animal n'a pas conscience de la position occupée par le membre agité par ces secousses.

La région dorsale elle-même est quelquefois animée de tremblements de même nature, accompagnés de parésie ou de paraplégie. Les régions des côtes et des flancs présentent des secousses analogues. Ces mouvements anormaux peuvent procéder de la moelle cervicale.

Le *cou*, la *tête*, sont souvent animés de mouvements particuliers dus à des secousses. La tête est, le plus souvent, portée en bas, quelquefois de côté, et esquisse ainsi des mouvements analogues aux signes d'approbation ou de négation.

Le *bulbe* lui-même est quelquefois le point de départ de secousses limitées à la sphère de distribution des divers nerfs craniens. Il s'agit, dans ces cas, de véritables myoclonies intéressant la *mâchoire inférieure*, les *muscles de l'œil*, de la face ou de la *langue* (fig. 137).

Quand la myoclonie est localisée à la *mâchoire inférieure*, on constate des mouvements cloniques consistant dans le rapprochement convulsif de la mâchoire inférieure contre la supérieure; ces mouvements sont quelquefois tellement rapides qu'il ne s'écoule guère plus d'une seconde entre deux mouvements consécutifs.

Ces manifestations convulsives sont quelquefois généra-

lisées, désordonnées : l'animal, ramassé en décubitus latéral, est soulevé par les secousses. Les troubles bulbaires sont encore dénoncés par la mollesse, la flaccidité de la langue, la difficulté de la déglutition (paralysie labio-glosso-laryngée), la diminution de la sensibilité de la cornée, les troubles de la réaction pupillaire, l'irrégularité des battements cardiaques, la difficulté des mouvements respiratoires, la

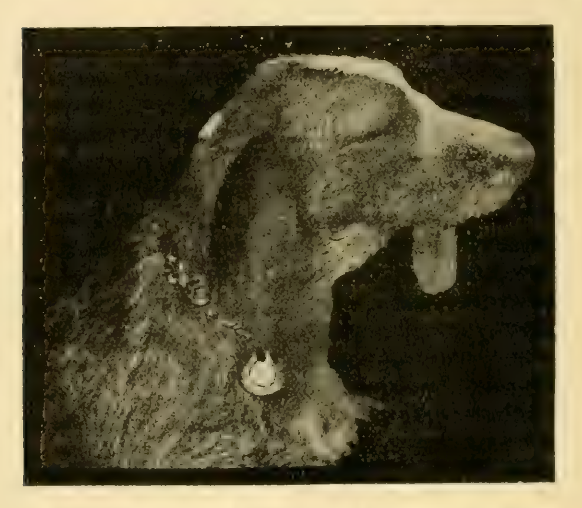


Fig. 137. — Chorée de la face et de la langue avec glossoplégie (Cadéac).

cyanose des muqueuses, la paralysie du centre respiratoire et la mort.

Le *cervelet* est souvent très touché ; ses lésions sont l'origine de l'incoordination motrice, de l'ataxie cérébelleuse. Le *chien*, qui en est affecté, présente de forts tremblements des régions qu'il veut déplacer ; il a de la peine à se tenir debout ; son corps, plus incliné d'un côté que de l'autre, s'appuie contre les parois de la loge ; s'il veut lever la tête, celle-ci oscille dans toutes les directions ;

tous ses mouvements sont mal assurés et accompagnés de chutes fréquentes en avant ou en arrière. Quand il parvient à se relever, il entre-croise ses membres, titube, se balance, tombe. S'il réussit à marcher, les extrémités sont portées tantôt en abduction, tantôt en adduction ; le pas est hésitant, irrégulier, et, par intervalles, un des membres postérieurs ou les deux se tendent et soulèvent le corps par saccades. Le train antérieur et le train postérieur sont désunis pendant la marche : l'un trotte pendant que l'autre galope, de sorte que l'animal ne peut ni courir ni sauter ; il tombe chaque fois qu'il essaie de déféquer ; il se fatigue très vite et s'affaisse souvent du train postérieur (Dexler).

Parfois il nage régulièrement, mais, de temps en temps, son corps s'incline de côté et sa tête demeure sous l'eau. Parfois il tourne en cercle ou en tonneau : une lésion des circonvolutions antéro-externes du lobe cérébelleux gauche provoque un mouvement de manège de gauche à droite ; les réflexes tendineux sont considérablement augmentés ; mais il est difficile de mettre en évidence la diminution de sa puissance musculaire (Marek).

Le *cerveau* lui-même n'est pas épargné ; ses troubles sont ordinairement associés aux symptômes bulbaires et médullaires ; mais ils manquent ou offrent peu de netteté quand les lésions siègent loin de l'écorce.

Leur existence est révélée par des troubles de la connaissance, des troubles moteurs, sensitifs et tous les signes de la *paralysie générale progressive*.

Sous ce nom, on désigne une méningo-encéphalite diffuse, progressive, à marche subaiguë du chien, consécutive à la maladie du jeune âge et caractérisée par des lésions de tout le système nerveux qui se manifestent par une démence progressive, souvent accompagnée de troubles délirants, de troubles moteurs et de troubles somatiques.

Ce syndrome, généralement consécutif à la toxi-infec-

tion, de la maladie du jeune âge, observé par Cadiot en 1896 sur un *chien* de trois ans oublié dans un wagon, par Nissl chez un *chien* de deux ans, par Dexler chez des *chiens* atteints d'encéphalite disséminée de la maladie du jeune âge, a été isolé des autres affections du système nerveux du *chien* par Marchand et Petit. Les troubles encéphaliques, bulbaires et médullaires n'apparaissent ordinairement que plusieurs mois après la disparition des autres signes de la maladie du jeune âge.

Les manifestations *psychiques* consistent dans un affaiblissement progressif de l'intelligence ; il ne répond plus à son nom ; il ne témoigne aucun attachement à son maître et ne le reconnaît même pas. Son caractère est profondément modifié ; il est peureux, craintif, irritable, hargneux, voire même méchant ; il court sans but ; il va droit devant lui, s'agite, donne de la tête contre les murs ; il ne sait plus sauter et se laisse tomber d'une hauteur quelconque ; il ne peut retrouver la maison de son maître ; sa mémoire est obscurcie, son jugement troublé ; il n'a pas conscience du danger ou des obstacles ; il offre une grande altération de la perception ; il peut s'assommer contre une grille le séparant d'un de ses congénères sur lequel il veut se précipiter. Par intervalles, il demeure inerte, indifférent, plongé dans un état d'hébétude ininterrompue. Il est malpropre, glouton, boulimique ; il peut mordre son maître qui le caresse ; il est dément et s'achemine vers le gâtisme à la manière des gens affectés de paralysie générale.

Les états délirants consistent dans des frayeurs insolites, dans une excitation folle pendant laquelle certains *chiens* courent dans un appartement ou au dehors avec une extrême vitesse, renversant sur leur passage les divers objets qu'ils ne paraissent pas voir ; ils peuvent présenter aussi des hallucinations qui incitent ces malades à aboyer sans motif. Les troubles moteurs sont, eux-mêmes, très accusés. Sa démarche est chancelante, incoordonnée.

titubante, ataxique, ses membres antérieurs stoppent comme s'il craignait de heurter les obstacles; il conserve des attitudes anormales; il demeure des heures entières dans les positions les plus bizarres.

Les symptômes de la *méningite* aiguë ou subaiguë aggravent ceux de l'encéphalite ou prédominent sur ces derniers. Ils se traduisent par la raideur de la nuque, la déviation de celle-ci avec contracture unilatérale des muscles du cou, faisant croire que l'animal est affecté d'un torticolis et le sollicitant à tourner en cercle ou suivant l'axe longitudinal. Les phénomènes vertigineux sont fréquents; le syndrome cérébelleux, ou mouvement de manège, peut résulter de l'hémiatrophie de cet organe; les crises épileptiques apparaissent dès le début ou tardivement; elles sont espacées ou subintrantes et emportent souvent les malades. On observe des tremblements généralisés ou localisés et des myoclonies.

Les réflexes sont exagérés, normaux ou abolis.

Les troubles sensoriels, comme l'affaiblissement de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, l'amaurose, l'inégalité pupillaire, le myosis, le nystagmus font souvent partie de la symptomatologie de la paralysie générale; il y a des *chiens* qui n'aboient plus; ils semblent avoir perdu la voix et sont d'ailleurs indifférents à tout ce qui les entoure; l'automatisme remplace l'activité cérébrale.

La *sensibilité générale* est diminuée ou abolie comme la sensibilité spéciale : une piqûre ne détermine qu'un simple retrait sans manifestation défensive; il ne réagit presque pas aux excitations extérieures; les brûlures du nez sont moins douloureuses; l'inhalation de vapeurs ammoniacales ne provoque pas d'éternuements; les sons les plus forts ne le tirent pas de sa stupeur. La sensibilité tactile peut être accrue pendant que la sensibilité à la douleur est diminuée ou abolie, de telle sorte que l'animal qui éprouve une sensation prurigineuse peut se mordre et se dévorer un membre, la queue ou une grande partie du

corps (Basset et Pécard, Marchand et Petit; Charitat, Blain (1), etc.) comme à la suite d'une section transversale de la moelle épinière (Goltz), du nerf sciatique (Marek) ou des lésions qui laissent les fonctions psychiques intactes. D'un côté, ces animaux peuvent perdre tout instinct de conservation; de l'autre, il est certain que toute blessure périphérique exalte la sensibilité tactile conduite par la substance grise pendant que la sensibilité à la douleur conduite par les cordons postérieurs est supprimée. Ces auto-mutilations résultent de troubles de la sensibilité plutôt que d'un état démentiel. L'imbécillité qui succède à ces troubes cérébraux ne peut être considérée comme une psychose, parce qu'elle est la conséquence d'une maladie organique du cerveau et qu'elle se traduit par divers symptômes locaux (Dexler).

Troubles trophiques. — Les régions paralysées sont atrophiées, dégénérées; les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, sont tellement émaciés que les saillies osseuses et surtout celles du scapulum apparaissent à travers la peau. Cette atrophie est très inégale; les extenseurs ont quelquefois perdu beaucoup moins de leur volume que les autres.

On constate des escarres sur la face inférieure ou la partie antérieure de l'extrémité des pattes.

Les *nerfs* sont moins volumineux que du côté sain; les *os* eux-mêmes sont incomplètement développés ou atrophiés du côté malade.

Dans un cas rapporté par Goubaux, le squelette du

(1) Marchand, Petit et Pécard, Méningo-encéphalite diffuse subaiguë chez un chien (*Recueil de méd. vétér.*, 1907, p. 357). — Marchand, Petit et Coquot, Méningo-encéphalite diffuse et hémiatrophie cérébelleuse chez un chien (*Recueil de méd. vét.*, 1905, p. 419). — Marchand, Basset et Pécard, Automutilation chez un chien atteint de méningo-encéphalite subaiguë (*idem*, 1906, p. 813). — Marchand et Petit, Curieux cas d'autophagie chez une hyène atteinte de méningo-encéphalite (*idem*, 1909, p. 558). — Marchand et Petit, Paralysie générale du chien; formes démentielle et épileptique (*Société centrale*, 1911, p. 720). — Marchand et Petit, Deux nouveaux cas de paralysie générale chez le chien (*Recueil de méd. vétér.*, 1912, p. 477). — Blain, A propos de l'automutilation chez les animaux (*Journal de Lyon*, 1910).

membre antérieur gauche pesait 103 grammes et son congénère 58 grammes. De plus, chaque rayon osseux présente des dimensions moins grandes du côté malade que du côté sain. Les différences de longueur de ces homologues sont de 3 à 4 centimètres pour chacun d'eux. Le diamètre transversal présente des variations analogues. Ces lésions atrophiques des os complètent le rapprochement qui existe entre l'encéphalo-myélite du *chien* et la paralysie infantile de l'enfant.

Les troubles *circulatoires vaso-moteurs* et *trophiques* consistent souvent dans le refroidissement et l'œdème des extrémités, accompagnés d'escarres de la partie antérieure des membres.

L'*incontinence d'urine*, due à la paralysie du sphincter de la vessie, est généralement précédée de *rétention* (*spasme du col de la vessie*). On observe également l'incontinence et la rétention des matières fécales.

On peut constater des sudations très abondantes après chaque crise.

**Marche. — Durée. — Terminaisons.** — La marche de la méningo-encéphalo-myélite des jeunes *chiens* est extrêmement irrégulière : tantôt l'animal est brusquement frappé de paralysie cérébrale ou de paraplégie : tantôt il meurt subitement pendant un accès d'épilepsie : tantôt il est atteint d'hémorragie cérébrale, pédonculaire ou cérébelleuse ; il se met à tourner en cercle, en tonneau, et succombe plus ou moins vite.

Habituellement, les formes atténuées s'accompagnent d'hébétude, d'amaurose, de parésie du train postérieur et de myoclonies, ou d'accès épileptiformes qui reviennent de temps en temps. Ces formes peuvent se prolonger indéfiniment, s'atténuer ou guérir au bout de plusieurs mois ou même d'une à deux années. Habituellement, les animaux succombent en quelques mois à un an.

**Anatomie pathologique.** — Parfois, on ne constate ni hémorragie, ni ramollissement, c'est-à-dire aucune

lésion appréciable. Ordinairement les lésions intéressent tout l'axe cérébro-spinal. Les foyers inflammatoires, périvasculaires, rares ou nombreux, occupent toute la hauteur de la moelle ou sont localisés dans les régions lombaire et cervicale. Le bulbe et le cervelet sont ensuite les régions les plus profondément atteintes. Les méninges et le cerveau offrent aussi des altérations inflammatoires.

Ces altérations ont toutes un caractère univoque. Partout ces lésions consistent dans une altération primitive des vaisseaux, suivie, dans leur sphère, de dépôts microbiens ou de toxines, d'œdème, d'infiltration de leucocytes, d'hémorragies ou de ramollissement. La méningite spinale évolue de concert avec la méningite cérébrale ; l'hydrocéphalie et les foyers de ramollissement encéphaliques, protubérantiels, cérébelleux, bulbaires et médullaires, sont contemporains. Le virus de la maladie du jeune âge provoque, dans tous les étages du système nerveux, la dilatation des capillaires avec diapédèse de leucocytes polynucléaires et mononucléaires, de toxines, de microbes dans les gaines périvasculaires de ces vaisseaux.

Quelquefois même les artérioles et les veinules présentent autour d'elles des infiltrations embryonnaires analogues ou sont le siège d'hémorragies.

La prolifération des noyaux névrogliques, l'atrophie simple des cellules nerveuses et la destruction des cylindraxes sont des phénomènes secondaires aboutissant au ramollissement et à la sclérose.

Méninges. — Les lésions des méninges sont fréquentes ; elles se traduisent par la dilatation des vaisseaux, des foyers de congestion disséminés, des adhérences filiformes ou très solides entre la dure-mère et la pie-mère. Ces altérations sont souvent bornées et en relation étroite avec les paires nerveuses. L'exsudat pie-mérien a une teinte rosée, la consistance d'une gelée un peu molle. Parfois les lésions méningées, propagées à la substance blanche du cordon, se traduisent par une périmyélite évidente.

Moelle. — Les lésions médullaires ont une topographie caractéristique ; elles répondent exactement au territoire des artères radiculaires et des branches sulco-commissurales de la spinale antérieure, de sorte que les foyers inflammatoires, disséminés, sont beaucoup plus accusés dans la substance grise des cornes antérieures que dans

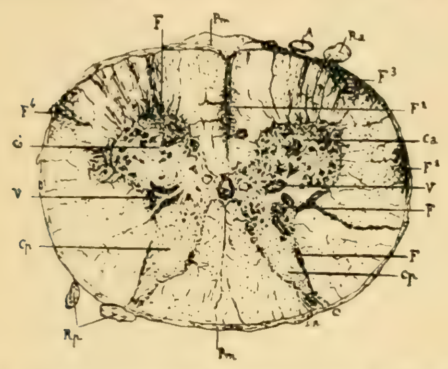



Fig. 138. — Coupe de la moelle lombaire (méthode de Nissl) (Gross. : 40 diam.).

Pm, Pm, pie-mère ; Ca, Ca, Cornes grises antérieures et cellules motrices ; Cp, Cp, cornes grises postérieures ; A, artère spinale médiane (déplacée) ; Ra, une racine antérieure ; Rp, une racine postérieure ; F, F, F, *foyers de poliomyélite* situés dans les cornes antérieures ou postérieures ; F¹, F², F³ F⁴, F⁵, *foyers de leucomyélite*, situés dans la substance blanche, le foyer F¹ de part et d'autre du sillon médian antérieur ; V, V, vaisseaux atteints de périvascularite, infiltration diffuse de la substance grise par des cellules embryonnaires.

*Nota.* — On remarquera que les foyers inflammatoires sont disséminés dans la substance blanche comme dans la grise et qu'il ne s'agit pas, par conséquent, d'une poliomyélite exclusive (Marchand et G. Petit).

celles des cornes postérieures ; mais les vaisseaux des cordons comme ceux des cornes antérieures et postérieures sont affectés dans les formes graves (fig. 138).

Les faisceaux postérieurs contractent quelquefois des adhérences avec les méninges.

La substance blanche est généralement indemne ou peu

altérée à la suite de la propagation des lésions méningitiques. Parfois aussi le foyer inflammatoire déborde la corne antérieure et empiète sur le faisceau latéral. Le canal épendymaire est quelquefois dilaté ; il est souvent irrégulier, asymétrique, oblitéré par aplatissement, obstrué par de nombreux lymphocytes résultant d'une réaction inflammatoire péri-épendymaire ou rompu (Dexler, Marchand et Petit) (fig. 139).

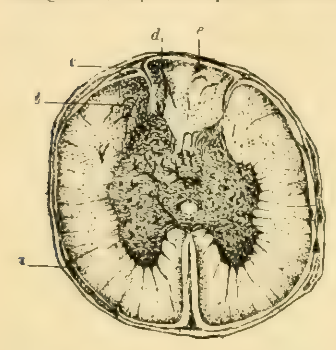



Fig. 139. — Coupe au niveau du septième segment nerveux dorsal (Dexler).

*a*, adhérence des méninges avec les faisceaux postérieurs ; *d*, infiltration de la moelle du faisceau postérieur gauche ; *c*, un énorme vaisseau épaissi ; le processus inflammatoire s'est étendu depuis la profondeur de la moelle jusqu'à la pie-mère ; *b*, empiètement du processus au cordon latéral gauche et à la corne postérieure de même côté ; *e*, faisceau postérieur de la moelle épinière.

Dans les fissures déterminées par la rupture, on constate des foyers de ramollissement contenant de gros mononucléaires. Les vaisseaux péri-épendymaires présentent, ordinairement, une infiltration prononcée, et le liquide céphalo-rachidien accuse de la lymphocytose.

Quand la maladie a une longue durée, ou une forme grave, les foyers inflammatoires se cicatrisent, et une tache de sclérose névroglique succède à l'inflammation aiguë périvasculaire (fig. 140).

Certaines cellules nerveuses de la moelle, principalement celles des cornes motrices de la moelle lombaire, deviennent globuleuses et perdent leur forme multipolaire, leurs noyaux excentriques ; mais les espaces péricellulaires ne présentent aucun amas de cellules embryonnaires susceptibles de donner l'impression de

figures de neuronophagie. Par contre, les petites cellules nerveuses, situées à la partie moyenne et interne des cornes antérieures, petites cellules qui jouent un rôle dans les séries d'association, sont plus fortement lésées ; elles présentent de l'excentricité du noyau, une chromatolyse

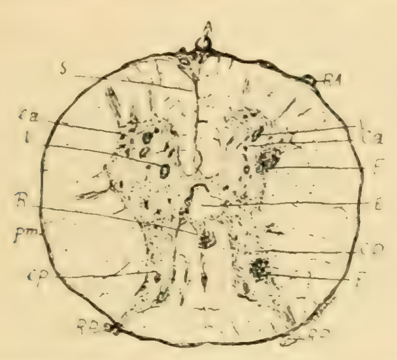



Fig. 140. — Coupe de la moelle cervicale (méthode de Nissl). Gross. : 40 diam.).

*Pm.Pm.* pie-mère ; *Ca.Ca.* cornes antérieures et cellules motrices ; A. artère spinale médiane ; S. sillon médian antérieur ; *Cp.Cp.* cornes postérieures ; E. canal épendymaire rompu avec foyer de ramollissement. R. rempli de macrophages ; V. V. V. vaisseaux des cornes antérieures, atteints de périvascularite ; F. F. foyers de poliomyélite, l'un dans la corne antérieure droite et l'autre dans la corne postérieure droite ; *Ra*, une racine antérieure ; *Rp*, *Rp*, racines postérieures (Marchand et Petit).

évidente et sont toutes plus ou moins entourées de nombreux lymphocytes (Marchand et Petit) (fig. 141).

Les cellules péri-épendymaires sont très altérées, quelques-unes sont réduites à leur nucléole, qui reste très brillant, et ne sont guère reconnaissables qu'à quelques granulations persistantes (fig. 142).

Dans le *bulbe*, les lésions intéressent la pie-mère et les vaisseaux de la substance blanche comme ceux de la substance grise.

L'infiltration périvasculaire s'étend quelquefois jus-

qu'aux racines de l'hypoglosse de l'oculo-moteur (Dexler) et s'accompagne parfois de foyers de ramollissement et de sclérose.

CERVELET. — Dans le *cervelet*, les lésions siègent presque uniquement sur la pie-mère et la substance blanche, prin-




Fig. 141. — Vue à un grossissement de 325 diamètres du foyer de poliomyélite situé dans la corne antérieure gauche de la moelle lombaire représentée figure 140 (méthode de Nissl) (Marchand et Petit).

On voit de nombreuses cellules motrices légèrement altérées, situées dans un foyer intense de poliomyélite d'origine vasculaire. — F, Foyer inflammatoire résultant de l'agglomération de leucocytes. On y devine de nombreux capillaires ; *l*, dissémination des leucocytes dans le parenchyme avoisinant ; C, cellule motrice dont le noyau est devenu excentrique ; C¹, C¹, C¹, autres cellules nerveuses ratatinées et globuleuses ; V, V, vaisseaux capillaires enflammés.

cipalement dans les branches de l'arbre de vie. Outre l'infiltration embryonnaire des gaines vasculaires, on constate des foyers inflammatoires en pleine substance blanche, en rapport avec un lacis de capillaires (Marek).

Ces foyers sont caractérisés par l'altération et la disparition, par places, des fibres à myéline et une réaction névroglique compensatrice.

Dans les formes anciennes de méningo-encéphalite

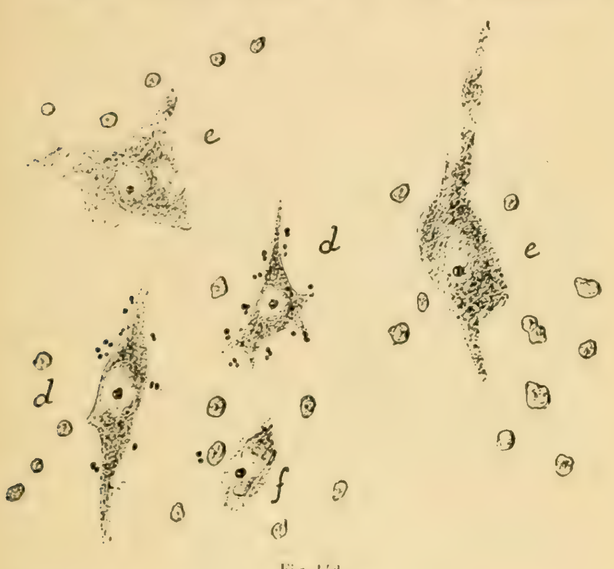



Fig. 142.

*dd*, cellules du groupe péri-épendymaire environnées de cocci groupés le plus souvent par deux, quelquefois par trois ou davantage ; *ee*, cellules altérées du même groupe, entourées de leucocytes en mouvement amiboïde ; *f*, cellule réduite au nucléole et à quelque granulations (Taty et Jacquin).

diffuse, on peut constater une hémiatrophie cérébelleuse (Marchand, Petit et Coquot [1]). Les vaisseaux sont atteints de périvascularite intense ; les méninges sont épaissies ; les cellules de Purkinje disparaissent.

(1) Marchand, Petit et Coquot, Méningo-encéphalite diffuse et hémiatrophie cérébelleuse chez un chien (*Recueil de méd. vét.*, 1905, p. 419).

CERVEAU. — Le cerveau présente de la méningite, de la méningo-encéphalite ou seulement de l'encéphalite.

L'encéphalite de la maladie du jeune âge frappe principalement les vaisseaux et les espaces lymphatiques périvasculaires. Les foyers isolés ou multiples intéressent la substance blanche et la substance grise, mais celle-ci de préférence. Ils peuvent occuper la région frontale, rolandique, occipitale du cerveau, ou se localiser dans la protubérance, le bulbe ou les pédoncules.

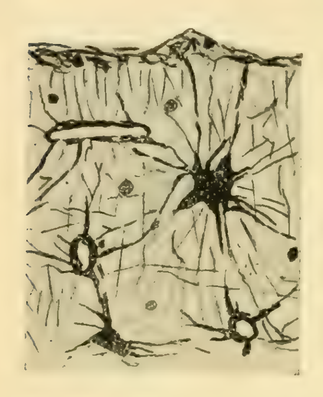


Fig. 143. — Paralysie générale du *chien*. Détail de la couche moléculaire (Marchand et Petit).

Habituellement, les foyers inflammatoires, irrégulièrement disséminés, sont à peine visibles à l'œil nu ; la pie-mère est épaissie, œdémateuse à leur niveau ; la substance cérébrale est molle, œdématiée, luisante.

La surface de section des petits foyers inflammatoires non hémorragiques ne trahit aucune altération (fig. 143).

Celle des grands foyers met en évidence une teinte rouge brun, un aspect bigarré ou un aspect jaunâtre quand l'hémoglobine des globules rouges épanchés est partiellement réduite. Le ramollissement cérébral est très rare dans l'encéphalite de la maladie du jeune âge. L'examen histologique des coupes du cerveau révèle la dilatation des vaisseaux capillaires gorgés d'hématies, l'infiltration leucocytique des espaces lymphatiques périvasculaires, parfois des exsudats fibrineux dans ces gaines, et de l'infiltration œdémateuse du tissu environnant. On peut constater, en même temps, la tuméfaction et la prolifération inflammatoire de l'endothélium des capillaires avec obli-

tération partielle ou totale de ces vaisseaux. Le tissu nerveux accuse aussi de légères lésions, principalement dans le voisinage des vascularites. Les cellules colorées par la méthode de Nissl présentent des noyaux volumineux qui tendent à gagner la périphérie Pierret (1883), Hadden (1884), Carougeau (1898), Taty et Jacquin (1898), Marchand et Petit (1912) (fig. 144).



Fig. 144. — Paralysie générale du *chien*. Lésions des grandes cellules pyramidales de la région motrice.

On peut constater aussi la destruction du corps chromatique des cellules pyramidales ; les fibres tangentielles diminuent ainsi de nombre, mais leur dégénérescence est irrégulière (**Dexler, Brusso, Galli-Valerio, Marchand, Petit, Coquot et Pécard**, etc.) Voy. *Maladie du jeune âge*, in ***Maladies du sang***) (fig. 145).

Les nerfs, à leur origine, présentent quelquefois des lésions de polynévrite. Le nerf optique est souvent altéré dans son trajet ; il est grisâtre au lieu d'être blanc : il a pris une consistance ferme et, entre les doigts, il donne la sensation d'une ficelle. Ces lésions expliquent la fréquence de l'amaurose chez les *chiens* atteints d'encéphalo-myélite : ils commencent par présenter de la méningite et deviennent amaurotiques (Frick).

Lésions secondaires. — Elles consistent dans une atrophie musculaire de la totalité ou d'une partie des faisceaux musculaires, avec hypertrophie compensatrice des faisceaux épargnés.

Les os et les vaisseaux sont également atrophiés. La

peau elle-même peut présenter toutes les lésions consécutives à des troubles trophiques (1).

**Diagnostic.** — Cette maladie est généralement dénoncée par de la parésie, de la paralysie, des secousses rythmiques, auxquelles s'associent fréquemment de l'amaurose, de l'affaiblissement de l'intelligence, des attitudes anormales de l'incoordination motrice. Les troubles généraux de la maladie du jeune âge qui précèdent l'encéphalomyélite, l'association de symptômes cérébraux et de symptômes médullaires, surtout la constatation de mouvements ou de contractions rythmiques permettent de la différencier des autres maladies. Quand l'encéphalomyélite semble se développer seule, la coexistence de la fièvre avec des troubles cérébraux ou médullaires permet de rattacher ces troubles à leur véritable origine.



Fig. 145. — Coupe perpendiculaire à travers le cerveau approximativement au voisinage du sillon crucial (Dexler).

*a*, propagation du processus hémorragique dans la substance blanche du gyrus suprasplenial ; *b*, limite dans le corps calleux d'un foyer considérable à disposition radiée, s'étendant latéralement jusqu'à une petite distance du cortex et inférieurement se propageant à la tête du noyau caudé ; *d*, trigone ; *e*, foyer encéphalique de la portion antérieure des deuxième et troisième circonvolutions, qui touche en profondeur à la scissure coronaire et ecto-sylvienne antérieure de l'écorce ; *f*, capsule interne.

La *méningite* s'en distingue par la douleur de la voûte cranienne, de la nuque et l'hyperesthésie cutanée.

L'*encéphalite purulente* peut être soupçonnée quand il existe une lésion de l'œil, de l'oreille, des sinus, sans

(1) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1897.

trouble médullaire; sinon, il est souvent impossible de la différencier de l'encéphalite de la maladie du jeune âge.

Le *ramollissement cérébral* s'en distingue par ses relations avec une maladie du cœur ou avec une tumeur cérébrale; il se développe chez des animaux âgés et ne s'accompagne ni de myoclonies, ni d'autres troubles médullaires.

L'*hydrocéphalie ventriculaire* a une évolution chronique apyrétique. La myélite, due à la maladie du jeune âge, se distingue des autres formes de myélite par le développement rapide et la persistance de myoclonies ou de mouvements choréiformes.

La *névrose traumatique* d'origne réflexe ou d'origine infectieuse, par propagation des microbes du foyer de suppuration jusqu'à la moelle par les nerfs, peut s'accompagner de secousses généralisées analogues à celles de l'encéphalo-myélite; mais cette affection, très rare, disparaît et se modifie en quelques jours (Liénaux) (1).

Les *convulsions épileptiformes* d'origine auriculaire ou d'origine intestinale ne peuvent être attribuées à l'encéphalo-myélite de la maladie du jeune âge, quand elles ne s'accompagnent d'aucun trouble encéphalique ou médullaire persistant.

La *myelite transverse* s'en distingue par la paraplégie, des troubles profonds de la sensibilité, les troubles des sphincters et des escarres des extrémités.

**Traitement**. — Le régime a une action plus efficace que tous les agents thérapeutiques. Une nourriture abondante et alibile composée d'œufs, de pâtes alimentaires, de viande crue, produit de bons effets. On prévient, en même temps, l'atrophie des muscles parésiés en laissant les malades en liberté, à l'abri du froid, de l'humidité, dans un endroit accessible à l'air, à la lumière, au soleil, ou en les

(1) Névrose traumatique passagère consécutive à l'ouverture d'un abcès du cou (Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1897).

promenant, régulièrement, pendant un temps en rapport avec leurs forces, de manière à éviter toute fatigue. Les manifestations nerveuses sont combattues, tour à tour, par les excitants et les sédatifs. Contre les convulsions, on administre les bromures, le chloral, le sulfonal ou l'antipyrine à faible dose, car leur usage doit être longtemps continué :

| | |
|---|---|
| Bromure de potassium ou de sodium...... | 30 grammes. |
| Sirop simple.................... | 200 centimètres cubes. |

Une cuillerée à soupe ou à café matin et soir.

| | |
|---|---|
| Chloral hydrate...................... | 5 à 10 grammes. |
| Bromure de sodium.................... | 2 à 5 — |

Deux cuillerées à soupe ou à café par jour.

| | |
|---|---|
| Sulfonal............................. | 10 grammes. |
| Sirop simple......................... | 200 — |

Deux cuillerées par jour.

Quand les troubles paralytiques dominent, on a recours aux excitants ; la strychnine est l'agent le plus employé ; on administre des granules au quart de milligramme, un granule par jour ; on peut utiliser aussi ce médicament en injections sous-cutanées à la dose d'un quart, d'un demi-milligramme ou davantage, quand il s'agit de *chiens* de grande taille.

Les lésions des centres nerveux sont combattues par la médication arsénico-iodurée :

| | |
|---|---|
| Iodure de potassium.................... | 1 à 2 grammes. |
| Arséniate de soude..................... | 0gr,005 |

Dissous et mélangés à du sirop.

## II. — MYÉLITES DES ADULTES.

Les myélites des *chiens* adultes consistent dans des altérations vasculaires à tendance hémorragique, suivies ordinairement de ramollissement. Ces myélites sont généralement localisées à la région lombaire ou dorso-lombaire, parfois à la région cervicale, c'est-à-dire au niveau des plexus ou des centres d'activité fonctionnelle, et n'in-

téressent qu'un segment de la moelle (myélite transverse). Pourtant la myélite diffuse atteint quelquefois les animaux adultes (Lellmann). Ces affections, tantôt primitives, tantôt secondaires, sont généralement aiguës (fig. 146).

**Étiologie.** — **Les toxines microbiennes** revendiquent le rôle prépondérant dans leur apparition.

La toxi-infection peut se localiser d'emblée sur la moelle

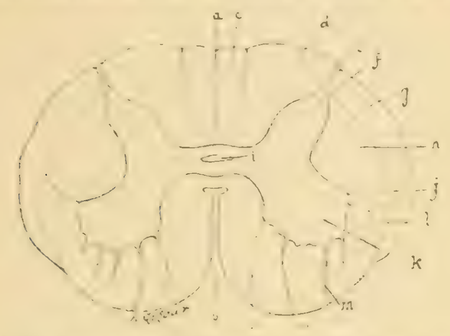



Fig. 146. — Coupe transversale de la moelle épinière (schématique) (Dexler).

*a*, sillon longitudinal, postérieur; *b*, sillon longitudinal antérieur; *c*, faisceau de Goll; *d*, faisceau de Burdach; *e*, raccord antérieur; *f*, raccord postérieur; *g*, faisceau cérébelleux direct latéral; *h*, faisceau pyramidal; *i*, canal central; *j*, faisceau de Gowers; *k*, corne inférieure; *l*, faisceau latéral profond; *m*, racine antérieure; *n*, cordon antérieur.

(myélite primitive) : mais cette forme est la plus rare. Cependant Dexler (1) a vu une myélite transverse se déclarer chez un *chien* qui, au milieu de décembre, avait passé une nuit en plein air, et qui, le matin, fut trouvé à demi raide couché dans la neige.

Dans maintes circonstances, les bains froids, le séjour prolongé, pendant plusieurs nuits, sur un pavé froid et humide ont présidé à l'éclosion de la myélite (Trasbot). Les *fatigues excessives*, le *surmenage*, le *coït* répété, les *traumatismes* vertébraux contribuent aussi à son dévelop-

(1) Dexler, *Journal de Lyon*, 1895.

pement ; ce sont des causes de localisation médullaire de toutes les infections spontanées. La myélite est presque toujours secondaire. On peut la voir succéder à des infections digestives, comme des entérites hémorragiques (Marek) ou à des infections de nature inconnue qui entraînent la nécrose et le ramollissement d'une partie de la moelle (Brown et Ophüls). L'infection initiale est quelquefois localisée (métrite, cystite, néphrite).

On peut constater ainsi des myélites secondaires consécutives à des infections généralisées et localisées comme des abcès ou à des lésions vasculaires accompagnées d'hémorragies. Les sujets affectés d'insuffisance mitrale (Dexler) ou d'insuffisance aortique (Cadéac) sont fréquemment atteints de myélite transverse. La lésion vasculaire gouverne la lésion médullaire.

Ceni et Besta provoquent chez le *chien* une myélite chronique par l'alimentation avec du maïs infesté d'*Aspergillus fumigatus* ; ils ont constaté une faiblesse semblable à la paralysie, regardée par Wilke comme une poliomyélite antérieure aiguë (paralysie spinale des enfants) due à une affection rachitique des os.

**Anatomie pathologique.** — La myélite des adultes est généralement localisée à la queue de *cheval*, à la région lombaire ou dorsale, plus rarement à la région cervicale. Tantôt le foyer occupe toute l'épaisseur d'un segment médullaire (myélite transverse totale), tantôt une moitié de la moelle (hémimyélite transverse). Plus souvent, la myélite constitue de petits foyers isolés ou conglomérés, dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux latéraux, autour de la région épendymaire (myélite *périépendymaire* ou *myélite centrale*) ; on constate une *méningo-myélite annulaire*. Quel que soit le siège des foyers, les lésions présentent partout le même aspect. La moelle s'écrase facilement pendant l'extraction ; elle est molle, humide, diffluente au niveau des lésions. Parfois elle est transformée en une bouillie grisâtre.

Au début du ramollissement, le tissu altéré offre un aspect rougeâtre (*ramollissement rouge*), qui, plus tard, devient jaune ou blanc par la transformation des matières colorantes du sang et par l'addition de corps granulo-graisseux. Les hématomyélies ne sont pas rares à la périphérie de ces foyers de ramollissement qui constituent la phase ultime de la myélite aiguë. C'est la lésion macroscopique la plus fréquente chez le *chien* ; mais on n'y attache pas toujours toute l'importance qu'elle a réellement, parce qu'on la confond avec le ramollissement et les écrasements provoqués par une autopsie tardive pendant l'été (ramollissement cadavérique) ou par une extraction défectueuse de la moelle.

Il faut reconnaître aussi que les foyers de ramollissement, souvent microscopiques, sont invisibles à l'œil nu. Les petits abcès médullaires ne s'observent que dans les myélites consécutives à des blessures directes de la moelle.

Au *microscope*, on aperçoit des capillaires intramédullaires, dilatés, parfois rompus ; ces hémorragies interstitielles siègent, principalement, au niveau de la substance grise ; les *vaisseaux* des *septa* sont souvent atteints de phlébite et d'artérite ; leurs parois sont épaissies et les gaines périvasculaires sont remplies de leucocytes en diapédèse et de globules rouges ; les *septa conjonctifs* méningés et la pie-mère sont également infiltrés et servent de travées aux lésions de myélite, de telle sorte que les foyers de myélite ressemblent à des coins à base méningée périphérique (méningo-encéphalite). La névroglie prolifère sous forme de cellules mononucléées.

Le *parenchyme* est toujours altéré ; les cellules nerveuses présentent les divers stades de la chromatolyse ; elles sont quelquefois atteintes de nécrose aiguë avec aspect vitreux de leur protoplasma ; toutes les parties malades sont très riches en globules graisseux. Les tubes nerveux présentent parfois un élargissement de la gaine de Schwann avec

disparition de la myéline transformée en granulations graisseuses; ces zones démyélinisées offrent, ainsi, un aspect lacunaire. Le cylindraxe peut présenter un état vacuolaire ou un aspect vitreux ; on constate aussi des corps granuleux de Glüge, grosses cellules chargées de granulations de myéline.

Ces lésions interstitielles et parenchymateuses sont diversement associées; celles de l'élément parenchymateux prédominent fréquemment chez le *chien* myélite dégénérative . Souvent aussi la pie-mère prend une part active au processus inflammatoire, créant une méningomyélite ; la pie-mère est épaissie ; les racines médullaires infiltrées par des éléments diapédésés ; l'espace sous-arachnoïdien est rempli de leucocytes.

Le type hémorragique, qui crée de véritables *hématomyélies*, est un type commun à observer chez le *chien* Marek, Brown et Ophüls ; il y a des toxines microbiennes ectasiantes, hémorragiques ; d'autres sont nécrosantes ; elles altèrent les vaisseaux, créent des artérites oblitérantes et adultèrent directement les éléments nerveux.

Ces lésions ne sont pas constamment irréparables ; les atteintes légères peuvent s'effacer ; les cylindraxes non complètement détruits reprennent leur vitalité, et les cellules en chromatolyse se réparent ; mais il y a des myélites à marche extensive myélite envahissante .

La *guérison* peut survenir par cicatrisation : disparition des éléments nécrosés, déblaiement de la moelle par les corps granuleux, hypertrophie de la trame conjonctive, prolifération des cellules et des fibrilles névrogliques. Quand le foyer inflammatoire a détruit les faisceaux blancs d'une part et, d'autre part, les cellules motrices de la corne antérieure, on voit survenir des lésions secondaires de dégénérescence dans les voies centripètes (cordons postérieurs, cordons latéraux, faisceau de Gowers dans les voies centrifuges (voie centrale motrice) et dans le faisceau en virgule de Schulze quand les cordons posté-

rieurs ont été atteints (Dexler, Liénaux) sectionnés par le foyer de myélite (fig. 147 et 148). D'autre part, on peut

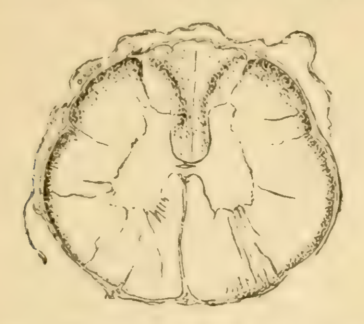


Fig. 147. — *Chien.* — Première cervicale. La presque totalité du cordon postérieur est dégénérée. L'altération du faisceau cérébelleux direct s'étend en avant presque sur les bords du sillon antérieur (Dexler).

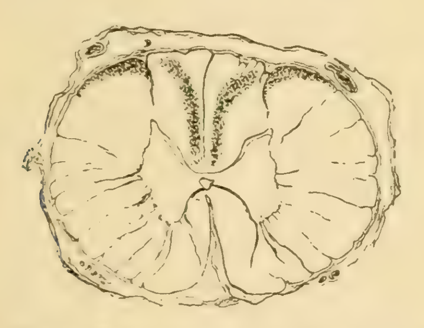


Fig. 148. — *Chien.* — Partie supérieure de la région cervicale, immédiatement au-dessous de l'entre-croisement dans le cordon postérieur : la dégénérescence est presque entièrement limitée au rayon situé entre le faisceau de Goll et de Burdach ; quant au faisceau cérébelleux direct, les parties antérieures périphériques du cordon latéral deviennent de plus en plus libres (Dexler).

observer, au niveau des tissus périphériques (nerfs, muscles, peau et ses annexes), des lésions de névrite wallérienne avec des troubles trophiques consécutifs cutanés et

musculaires dus à la destruction des cellules médullaires trophiques de ces diverses parties.

**Symptômes.** — Le tableau clinique des myélites des *chiens* adultes est généralement celui de la myélite transverse ou de la myélite partielle plus ou moins diffuse, c'est-à-dire atteignant tous les éléments de la moelle, substance grise et substance blanche. On observe des signes moteurs et sensitifs variables avec le siège et l'étendue des lésions ; il est donc nécessaire de décrire les types qui correspondent aux principales régions intéressées. A cet égard, on peut distinguer : 1° un type lombaire ; 2° un type dorsal ; 3° un type brachial ; 4° un type cervical.

Chacun d'eux commande des aires sensitives et motrices exactement limitées ; chacun d'eux est donc caractérisé par la paralysie et l'anesthésie de toute la portion de corps située en arrière de la lésion.

1° **Myélite transverse lombaire**. — C'est la forme la plus fréquente. Cette région correspond à l'espace compris entre la première vertèbre lombaire et le sacrum ; elle émet sept paires nerveuses destinées aux muscles spinaux, au tégument des lombes, de la croupe et à l'abdomen.

On peut y distinguer : 1° le cône terminal ; 2° la moelle lombaire proprement dite.

Lésions du cône terminal. — Le cône terminal ou queue de *cheval* comprend l'extrémité postérieure de la moelle : il répond à la moelle sacrée, qui comprend trois vertèbres. De cette portion se détachent : 1° des branches dorsales destinées au relèvement de la queue, au grand fessier, des nerfs coccygiens ; 2° le nerf *honteux interne* (racines de la septième paire lombaire, première et deuxième sacrées) qui innerve la face ventrale de l'urètre, le muscle de Wilson, le pénis, le gland, le prépuce, la prostate, les muscles de l'anus, le périnée et le rectum ; 3° le *nerf hémorroïdal* postérieur (racines des premier et deuxième nerfs sacrés ou septième nerf lombaire et premier sacré), qui innerve le sommet de la vessie, l'uretère et le rectum.

Une lésion ou une section du cône terminal se traduit donc par des troubles durables de la miction et de la défécation ; il y a incontinence d'urine, qui s'écoule continuellement, goutte à goutte, sans jet, et la vessie est compressible ; on constate de la constipation ; la défécation est lente, l'expulsion des matières fécales incomplète ; l'anus est flasque ; l'animal n'oppose aucune résistance au toucher rectal, le réflexe anal est aboli (Roussy et Rossi [1]).

L'anesthésie intéresse la queue, la région péri-anale et la racine du membre supérieur.

Lésions de la moelle lombaire. — La moelle lombaire donne naissance aux sept paires nerveuses qui innervent, en haut, les muscles spinaux, les téguments des lombes et de la croupe ; en bas, la première paire (nerf ilio-hypogastrique) innerve la partie latérale de l'abdomen et se perd dans le muscle droit de l'abdomen ; la deuxième paire (nerf ilio-inguinal), le transverse et le grand droit de l'abdomen, la région du pubis et le pli du grasset ; la troisième et la quatrième paires lombaires, le muscle crémaster, la tunique vaginale, les testicules, les mamelles, le peau de la face interne de la cuisse.

*a*. Après section complète de cette portion de moelle, on note la persistance d'une miction périodique, en véritable jet, avec projection du liquide ; la vessie est difficilement compressible, la défécation rapide, l'anus est fermé, résistant à l'introduction du doigt, le réflexe anal persiste. Les lésions de la moelle lombaire respectent donc le fonctionnement, sinon tout à fait, au moins en partie normal, de ces divers organes, tandis que les lésions du cône terminal (ablation ou section de la queue de *cheval*) sont suivies de phénomènes paralytiques très prononcés et définitifs. Les centres de la miction et de la défécation résident donc dans la moelle sacrée (Roussy et Rossi).

(1) Roussy et Rossi, Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue du cheval (*Rev. de neurol.*, 1910, t. II, p. 316).

La myélite lombaire transversale est, en outre, caractérisée par de la paraplégie, de l'anesthésie des modifications des réflexes et des troubles trophiques.

*b.* La *paraplégie* débute généralement par la faiblesse du train postérieur ; celui-ci s'affaisse sous la pression de la main et vacille pendant la marche ; puis la paralysie se complète, et l'animal ne peut plus mouvoir les membres postérieurs. Il s'agit ordinairement d'une paraplégie spasmodique, c'est-à-dire avec plus ou moins de contracture



Fig. 149. — Myélite lombaire.

des membres postérieurs, parce que le tonus musculaire et les réflexes tendineux, réflexes rotuliens surtout, sont parfois, au début, exagérés au-dessous de la lésion ; mais bientôt la lésion transverse se complète, la paraplégie flasque devient parfaite ; les membres sont entièrement relâchés ; les réflexes osseux, tendineux et cutanés disparaissent ; les muscles sont mous, flasques, indolores à la pression (fig. 149).

*c.* Les *troubles sensitifs* consistent dans une hypo-anesthésie ou une anesthésie complète ; le territoire anesthésié est quelquefois limité, par une zone hyperesthésique engendrée par la méningite spinale secondaire. L'étendue

du territoire anesthésié, consécutivement à une lésion de la moelle lombaire, peut être déterminée expérimentalement au moyen de sections transversales à différents niveaux de la moelle lombo-sacrée. On obtient, ainsi, sur la peau, des limites très exactes entre la peau sensible et la peau insensible. Ces limites algo-analgésiques sont constantes et caractéristiques pour chaque niveau segmentaire où la section est effectuée. Quand celle-ci intéresse l'intervalle qui sépare le treizième segment dorsal du premier lombaire, la ligne de démarcation de l'analgésie est un cercle à peu près régulier, transversal par rapport à l'axe du corps. Si la section médullaire porte en arrière du premier ou du deuxième segment, elle est incurvée. Après section de la moelle, en arrière du troisième segment lombaire, la limite obtenue représente la limite caudale d'un seul dermatome répondant comme les sections précédentes aux vertèbres sus-indiquées ; mais, à partir du troisième segment lombaire, jusqu'au premier segment sacré, on observe un fait particulier. Pour toutes les sections, la limite supérieure de l'analgésie est la même dans sa première partie, c'est-à-dire jusqu'à la racine du membre postérieur ; plus loin, les lignes de démarcation divergent en éventail et tracent

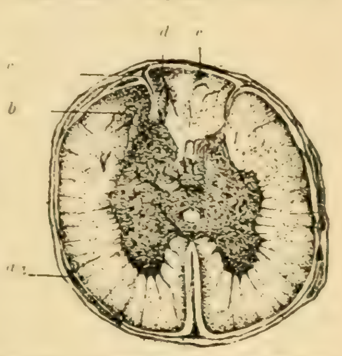


Fig. 150. — Coupe au niveau du septième segment nerveux dorsal (Dexler).

*a*, adhérence des méninges avec les faisceaux postérieurs ; *d*, infiltration de la moelle du faisceau postérieur gauche ; *c*, un énorme vaisseau épaissi ; le processus inflammatoire s'est étendu depuis la profondeur de la moelle jusqu'à la pie-mère ; *b*, empiètement du processus au cordon latéral gauche et à la corne postérieure du même côté ; *e*, faisceau postérieur de la moelle épinière.

sur ce membre postérieur des bandes longitudinales (Rossi) (1).

*d.* Les *troubles trophiques* consistent dans des phénomènes de vaso-dilatation avec œdème prononcé des membres accompagnés souvent d'escarres des extrémités des pattes, principalement de leur face antérieure.

2° **Myélite transverse dorsale.** — Ce type est caractérisé par la paraplégie avec anesthésie à limite d'autant plus antérieure que la lésion l'est elle-même davantage. La moelle dorsale s'étend de la septième vertèbre cervicale à la première lombaire; elle comprend treize vertèbres, les nerfs qui en émanent se répandent en haut, aux muscles du dos, aux releveurs des côtés; en bas, aux muscles intercostaux, aux muscles thoraciques, au diaphragme, aux muscles de l'abdomen jusqu'au pli du grasset (fig. 150).

Si, par la pensée, la sensibilité de la peau du tronc peut être décomposée en une série de tranches verticales ou un peu obliques correspondant chacune à une paire dorsale, chacune de ces tranches est innervée à la fois par la racine qui est en avant, comme par celle qui est en arrière, de sorte qu'il faut sectionner plusieurs racines à la fois pour produire une tranche d'anesthésie.

Le territoire insensible est généralement séparé du territoire sain par une zone hyperesthésique d'étendue variable. Quand il y a interruption dans la continuité de la moelle, la *paraplégie* est complète : les petits animaux traînent leur train postérieur; l'*analgésie* est parfaite dans toute la portion située en arrière de la lésion; quelquefois le territoire anesthésié est limité en avant par une étroite zone d'hyperesthésie.

Les *réflexes* dont les centres sont situés au-dessous sont généralement exagérés : il y a donc exaltation du réflexe rotulien, agitation épileptoïde des membres postérieurs.

(1) Rossi, *Revue de neurol.*, 1910, t. II, p. 74, et 1911, t. I, p. 675.

souvent du priapisme ; mais le frottement rapide de la peau du ventre ne produit plus la rétraction des parois abdominales, car le réflexe abdominal, dont le centre est situé dans la moelle dorsale, est supprimé. Les muscles du territoire paralysé ne réagissent que par des contractions lentes aux excitations subites (réaction mécanique). Ces réactions n'apparaissent plus lorsque les coups sont répétés, mais reviennent après une courte pause. Quand les nerfs périphériques sont dégénérés, les cellules des cornes antérieures sont détruites; l'irritation mécanique des muscles paralysés ne provoque que des trémulations lentes, sans aucune action du système nerveux.

3° **Myélite transverse de la moelle brachiale.** — Sa situation répond à la quatrième vertèbre cervicale jusqu'à la deuxième vertèbre dorsale.

Le plexus brachial est formé par les branches ventrales des quatre derniers nerfs cervicaux (V, VI, VII, VIII) et de la branche de la première paire dorsale. Cette portion donne la motricité et la sensibilité au membre antérieur; elle contient les centres de réflexes tendineux de ce membre et le centre dilatateur de la pupille (centre cilio-spinal).

Les lésions de cette partie de moelle se traduisent donc par de la paralysie et de l'anesthésie avec ou sans douleur, occupant une partie ou la totalité des membres antérieurs avec abolition des réflexes du cubital ; il y a en même temps, paralysie avec anesthésie des membres postérieurs ; mais les réflexes de ces derniers sont exagérés.

4° **Myélite transverse de la moelle cervicale.** — Ce segment médullaire s'étend de l'atlas jusqu'à la première vertèbre dorsale; il donne naissance à huit paires nerveuses qui innervent le cou. Il préside ainsi aux mouvements de flexion, d'extension, de rotation de la tête; il donne la sensibilité au cou, à la région occipitale; il comprend le nerf phrénique qui provient des cinquième, sixième, septième nerfs cervicaux. Sa lésion peut déterminer l'immobilité de la tête sur le cou, la paralysie du

diaphragme, la paresse ou la paralysie des quatre membres. La démarche est pénible, oscillante, ataxique : l'animal trébuche quand il veut changer de direction ; il entrecroise les membres et tombe souvent. Relevé, il retombe bientôt. Ces troubles augmentent rapidement dès que l'acuité visuelle diminue. Bientôt l'animal se dandine et se déplace d'une manière *spasmodique*; il touche le sol presque exclusivement avec les ongles par suite de la rigidité des membres.

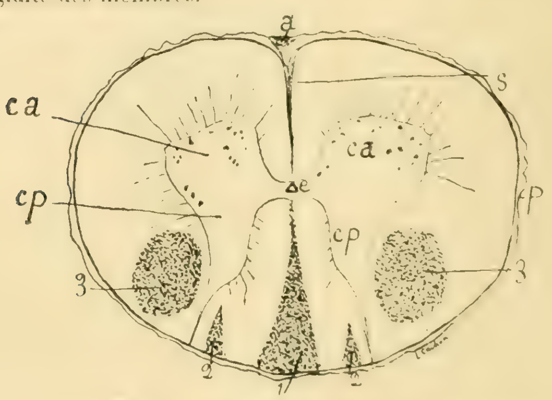



Fig. 151. — Coupe de la moelle cervicale.

1, sclérose des cordons de Goll ; 2, dégénérescence des faisceaux de Burdarch ; 3, sclérose legère des faisceaux pyramidaux croisés ; *ca*, corne antérieure ; *cp*, corne postérieure ; S, sillon médian ; *a*, artère spinale (Marchand et Petit).

L'*anesthésie* et l'*analgesie* cutanées sont profondes : l'animal ne réagit plus aux piqûres, aux pincements, à l'arrachement des poils. La sensibilité musculaire au courant faradique est diminuée ; mais les réflexes tendineux et la réflectivité mécanique des muscles sont exagérés. L'évacuation des matières fécales est normale (Dexler (1)).

(1) Dexler, Contribution à l'étude de la myélite transverse chez le chien produite par un foyer de 1$^{cm}$,7 s'étendant de la septième paire cervicale à la huitième paire (*Journ. de méd. vét.*, déc. 1895, p. 705).

5° **Myélite multiple disséminée.** — Cette forme est constituée par des foyers disséminés dans divers étages de la moelle ; il en résulte un tableau clinique assez varié dû à l'association des symptômes sacrés, lombaires, dorsaux et cervicaux.

Marchand et Petit (1) ont décrit récemment une forme



Fig. 152. — Attitude d'un *chien* atteint de sclérose combinée de la moelle.

clinique spéciale : la sclérose combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux dénoncée par des troubles paréto-ataxiques (fig. 151).

La moelle cervicale accuse la sclérose des cordons de Goll, une légère dégénérescence de la partie postéro-externe des cordons de Burdach, une légère sclérose des faisceaux

(1) Marchand et Petit. Un cas de sclérose combinée avec troubles paréto-ataxiques chez le chien (*Rec. de med. vet.*, 1912, p. 180).

pyramidaux croisés, l'atrophie de quelques cellules motrices des cornes antérieures ; la moelle dorsale présente aussi la sclérose analogue des cordons de Goll, de la partie externe des cordons de Burdach (bandelette externe de Pierret) ; la moelle lombaire elle-même est sclérosée. La sclérose du cordon de Goll, formé par les fibres *exogènes*

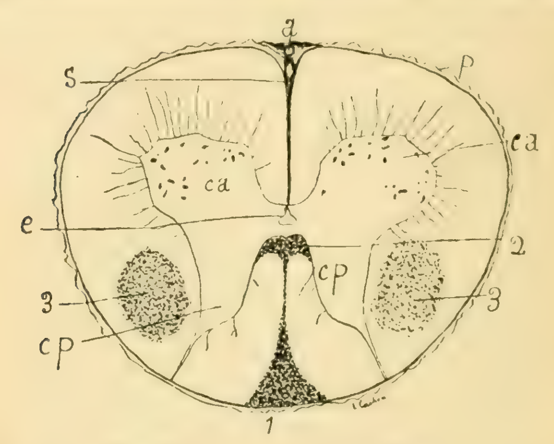



Fig. 153. — Coupe de la moelle lombaire.

1, sclérose des cordons de Goll ; 2, sclérose de la zone cornue commissurale ; 3, sclérose légère et faisceaux pyramidaux croisés ; *ca*, cornes antérieures ; *cp*, cornes postérieures ; S, sillon médian ; *a*, artère spinale.

des cordons postérieurs, qui remontent vers le bulbe chez l'*homme*, se trouve bien relativement limitée chez le *chien* parce que, chez cet animal, les différents étages médullaires sont plus indépendants que chez l'*homme* : les fibres exogènes émanées des fibres postérieures, au lieu de monter directement vers le bulbe, forment des relais, s'arrêtant pendant leur parcours dans la substance grise des cornes postérieures (Marchand et Petit) (1).

(1) Dans la région cervicale, la zone dégénérée n'occupe pas seulement le

Ces altérations multiples se traduisent par l'incoordination musculaire des membres. Par moments, les membres postérieurs restent en extension, tandis que les antérieurs fléchissent sous le poids du corps (fig. 152 et 153).

Les troubles de la sensibilité consistent en une analgésie et une anesthésie généralisées avec douleurs violentes prolongées par les mouvements passifs : le malade pousse des cris de douleur quand on cherche à relever sa tête, qu'on tire sur sa laisse, qu'on comprime les groupes musculaires des membres. Chez l'*homme* atteint de cette affection, on observe, suivant l'intensité de la sclérose des cordons postérieurs ou des cordons latéraux, une prédominance des symptômes tabétiques ou des symptômes spasmodiques.

**Marche**. — L'évolution des myélites transverses des *chiens* adultes est très variable. Tantôt cette inflammation très légère est caractérisée seulement par une légère irritation spinale et une parésie peu intense, de telle sorte que la motilité peut se rétablir, tantôt cette myélite s'aggrave, se complète ou sert d'amorce à une sclérose chronique (Marchand et Petit).

Quand la paraplégie est complète, elle est généralement irréparable. Ces malades, incurables, sont abattus ou succombent plus ou moins rapidement aux troubles sphinctériens, cardiaques et pulmonaires ou cachectiques.

**Diagnostic**. — Les troubles moteurs, sensitifs, trophiques et sphinctériens, permettent de reconnaître la myélite. La topographie des troubles observés fait préciser le siège et l'étendue du foyer. La ponction lombaire permet de

faisceau de Goll, mais également la zone cornu-commissurale. Cette zone, chez l'*homme*, n'est constituée que par des fibres endogènes qui ne sont pas altérées au cours du tabes ou ne le sont que tardivement. Il y aurait donc, chez le *chien*, dans cette zone, des fibres exogènes qui ont la même origine que celles du faisceau de Goll, puisqu'elles disparaissent sous l'influence du même processus dégénératif dont le point de départ est situé dans les régions inférieures de la moelle. — Marchand et Petit, La paraplégie par fracture de la colonne vertébrale chez le chien (*Rec. de méd. vét.*, 15 août 1911).

reconnaître la nature toxique ou microbienne de la myélite.

Les *lésions traumatiques de la moelle* s'en différencient par la soudaineté de leur apparition, par l'existence d'un foyer douloureux, crépitant, et par une paraplégie flasque.

La *compression de la moelle* se traduit par une paralysie sensitivo-motrice qui croît lentement et s'accompagne de l'exagération des réflexes.

De nombreuses *affections générales* ou des *affections intestinales* s'accusent par une faiblesse du train postérieur qu'on attribue souvent à une myélite. L'examen de la sensibilité, des réflexes, de la motricité comme des signes fournis par le tube digestif, le rectum ou l'urine, permet de reconnaître la myélite.

**Traitement**. — La médication antiseptique permet de lutter contre l'élément causal ; il faut prévenir ensuite les complications urinaires à l'aide du cathétérisme, la constipation par les lavements et les purgatifs, les escarres par l'immobilisation des sujets et des pansements ouatés. Quand la maladie persiste ou devient chronique, l'électrothérapie, les excitants médullaires (arséniate de strychnine, etc.) sont indiqués.

## IV. — OISEAUX.

Une poliomyélite antérieure aiguë, signalée chez des *poulets* de huit jours à huit semaines, peut disparaître en huit à dix semaines (Wilke).

La poliomyélite scléreuse de la substance grise médullaire a été observée chez le *coq* (Marchand, Petit et Bredo (1)). Elle était caractérisée par l'altération des deux cornes postérieures, d'une corne antérieure et des lésions secondaires des racines au niveau de la partie cervicale de la moelle sur 1 centimètre de longueur environ, sans lésions

(1) Marchand, Petit et Bredo, Curieux cas de poliomyélite cervicale chez un coq (*Rec. de méd. vét.*, 1907, p. 557).

vasculaires. Il y avait occlusion du canal épendymaire.

**Symptômes**. — On constate des mouvements convulsifs qui apparaissent subitement quand on pourchasse l'animal ; il s'arrête brusquement, s'accule sur ses jarrets, les ailes pendantes, la tête portée convulsivement en arrière ; le bec, à peu près verticalement en l'air, s'entr'ouvre et se referme alternativement avec quelques intermittences pendant lesquelles il reste béant. Il se produit, en outre, des contractions cloniques des muscles de la gorge avec respiration bruyante. Au bout de quinze secondes à une minute, le sujet hébété reprend sa position normale ; la marche de la maladie est lente ; elle détermine, au bout de cinq mois, le renversement de la tête et du cou, la parésie de l'aile droite, et l'animal conserve toutes les attitudes qu'on donne à la tête et au cou ; la sensibilité de ces régions est diminuée.

## III. — SYRINGOMYÉLIE.

### CHIEN.

Le terme syringomyélie signifie moelle creuse et s'applique

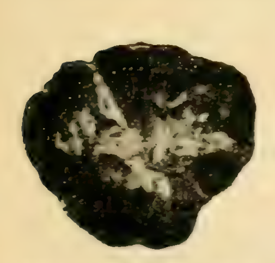


Fig. 154. — Coupe transversale de la moelle au milieu de la région dorsale.



Fig. 155. — Coupe en arrière du renflement cervical (Liénaux).

à toute maladie accompagnée d'une excavation intra-médullaire.

**Étiologie.** — Signalée chez le *cobaye* (Roger, 1892), le *chien* (Liénaux, 1897; Lafèbure, 1907), cette maladie est déterminée, expérimentalement, par introduction de fragments d'argent, de plomb, etc., dans le canal médullaire.

**Anatomie pathologique.** — La moelle, retirée du canal vertébral et posée sur une table, est flasque ; elle s'étale, s'aplatit et présente un aspect rubané. Ce défaut de rigidité et de consistance s'accuse davantage par la section transversale. La coupe de la moelle affectée de syringomyélie est diffluente ; elle ressemble à un gros vaisseau rempli d'une quantité moyenne de liquide (fig. 154 et 155).

La cavité anormale est presque toujours creusée dans la *substance grise* de la commissure postérieure ; son extension s'effectue du côté des cornes de la substance grise, où il n'est pas rare de trouver des lacunes. Quand la cavité est très considérable, elle empiète sur la substance blanche des cornes antérieures ; mais ce phénomène ne se produit qu'après destruction plus ou moins complète des parties grises (fig. 156).

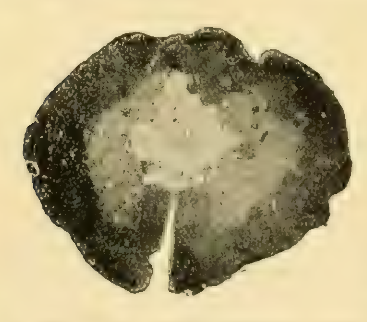


Fig. 156. — Coupe de la moelle en arrière du renflement cervical (Liénaux).

La lésion cavitaire est d'abord indépendante du canal central de la moelle et résulte de l'évolution d'une lésion médullaire. Dans la *syringomyélie*, il n'y a pas dilatation du canal épendymaire, c'est-à-dire *hydromyélie*, mais formation de *lacunes* qui s'ouvrent, tôt ou tard, dans le canal épendymaire.

Les cavités anormales siègent généralement à la *région lombaire* sur une étendue de 10 à 12 centimètres ; on les trouve aussi, quelquefois, au niveau du *renflement cervical*

et du *renflement dorsal* (fig. 157). Les cavités multiples sont tantôt indépendantes, tantôt communicantes.

Exceptionnellement, la dilatation du canal *épendymaire* occupe inégalement toute la longueur de la moelle jusqu'au bulbe et présente des configurations variées.

L'*examen microscopique* met en évidence l'altération initiale qui a amené la formation de la cavité intra-médullaire. Tantôt on a affaire à un *sarcome névroglique*, « *gliome simple* ou *neurogliome à fibrilles* », ou à une *gliomatose par infiltration*, qui n'est autre chose que la *sclérose* de la substance grise.

Lésions secondaires. — « La substance blanche montre deux ordres d'altérations : une première consiste dans la déviation de certains cordons, et notamment des *cordons supérieurs*, tantôt disjoints l'un de l'autre par la lacune qui les pénètre par leur face profonde (fig. 158) ; ils sont d'autres fois comme lunés latéralement par la pression qu'a exercée sur l'un d'eux le liquide contenu dans l'espace sous-jacent.

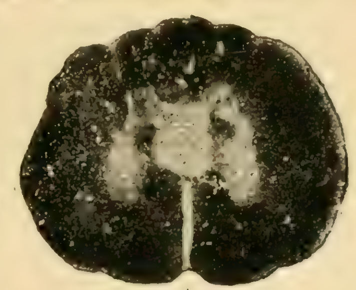


Fig. 157. — Coupe au niveau du renflement cervical (Liénaux).

« La *seconde forme* d'altération de la *substance blanche* consiste dans la dégénérescence des fibres *nerveuses* des cordons supérieurs » (Liénaux). On constate, en même temps, l'*atrophie musculaire* et parfois le *tremblement*, deux signes qui sont l'expression de la lésion syringomyélique des cornes antérieures de la substance grise médullaire (*symptômes poliomyéliques antérieurs*). On constate aussi la *dissociation syringomyélique* de la *sensibilité* marquée par la *thermoanesthésie* et l'*analgésie* ou insensibilité à la

douleur coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile (*symptômes poliomyéliques postérieurs*). On peut piquer, pincer, déchirer la peau ; on peut également la brûler ou entourer les membres de glace sans provoquer la moindre réaction.

Il est souvent difficile ou impossible, chez les animaux, d'apprécier ou de reconnaître l'existence de la sensibilité tactile, qui est conduite par les cordons, quand la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur (conduites à travers la substance grise) ont complètement disparu. On peut cependant recourir à divers attouchements et au chatouillement pour mettre la sensibilité tactile en évidence.

On a également signalé, chez l'*homme*, des *troubles trophiques* de la peau (*chute de l'épiderme, crevasses, sclérodermie*), *lésions des ongles, bulles, phlyctènes, éruptions pemphigoïdes*, etc.) et du tissu cellulaire sous-cutané (*panaris*), des *articulations* (*hydarthroses*, *synovites*, *arthropathies*, etc.), des os (*scolioses*), des troubles vaso-moteurs (*œdèmes*), des troubles *sudoraux*, des troubles sphinctériens (incontinence ou rétention d'urine, constipation), des troubles oculo-pupillaires (inégalité de la pupille, nystagmus), des troubles *bulbaires*, syndrome *labio-glosso-laryngé* ou même la paralysie *faciale*. Ces troubles résument les symptômes *poliomyéliques médians*.



Fig. 158. — Coupe du collet du bulbe pour montrer la dilatation du canal de l'épendyme et la dégénérescence des cordons de Goll (Lienaux).

Les symptômes *leucomyéliques latéraux* consistent dans

la *contracture des membres*, surtout des postérieurs, avec exagération des *réflexes tendineux*; il y a quelquefois parésie ou paraplégie spasmodique complète. Les *réflexes rotuliens* sont exagérés aux deux membres; le moindre attouchement du tendon provoque l'extension de la jambe. Les *réflexes olécraniens* sont quelquefois aussi exaltés que les rotuliens (Liénaux).

On peut constater la contraction clonique des digastriques, suivie de l'ouverture intermittente de la bouche.

**Marche et terminaisons**. — La syringomyélie est une maladie chronique dont la durée est très variable et dont la terminaison est toujours mortelle. La locomotion du *chien* devient hyénoïde ; la ligne dorso-lombaire s'incurve. L'animal ne se déplace que pour manger ; il se couche après quelques pas avec toutes les apparences d'une grande fatigue.

**Traitement**. — Comme on ignore absolument les causes provocatrices de la syringomyélie, on ne saurait instituer de traitement efficace.

## IV. — TUMEURS.

**Étiologie**. — **Classification**. — Les productions susceptibles de comprimer progressivement la moelle peuvent venir de la moelle elle-même, des méninges, des corps vertébraux ou du voisinage (fig. 159).

*a*. **Tumeurs**. — Les néoplasies prennent rarement naissance dans la moelle quelquefois dans les méninges, ou s'introduisent dans le canal vertébral par les trous de conjugaison.

Les MÉLANOMES intrarachidiens sont des tumeurs secondaires métastatiques ou des tumeurs thoraciques ou abdominales propagées par l'intermédiaire des trous de conjugaison. Ces tumeurs englobent la moelle, les nerfs spinaux ou leurs racines et provoquent des paralysies variables de la région cervicale, dorsale, mais principalement de

la région lombaire [Trasbot, Railliet, Petit (1), etc.].

Les SARCOMES sont, après les mélanomes, les tumeurs les plus fréquentes du canal rachidien. Ordinairement, ces tumeurs sont situées au niveau de la région lombaire et sont une cause de paraplégie [Olivier].

*b.* **Parasites**. — Les larves d'œstres s'enkystent quelquefois dans la moelle ou dans le tissu conjonctif qui comble le canal rachidien.

*c.* **Lésions vertébrales**. — Les lésions vertébrales résultent de fractures, d'entorses, de disjonction de deux vertèbres, du glissement des surfaces articulaires de deux vertèbres cervicales, de telle sorte qu'elles ne se correspondent plus que par une partie de leur surface [Rubay et Navez (2)]. Elles consistent souvent dans une ostéite accompagnée d'un cal difforme et d'exostoses qui déforment le canal vertébral. Ces exostoses siègent neuf fois sur dix dans la région lombaire ou dans la région dorsale. Ce sont des *ostéophytes* situés au niveau des disques intervertébraux du canal vertébral. Ces hyperostoses sont surtout très communes chez les animaux ensellés. Elles occupent la face inférieure du rachis et forment des monticules dont les dimensions vont souvent en décroissant de la première à la dernière vertèbre. Ces exostoses sont arrondies, un peu déprimées d'un côté à l'autre et dis-

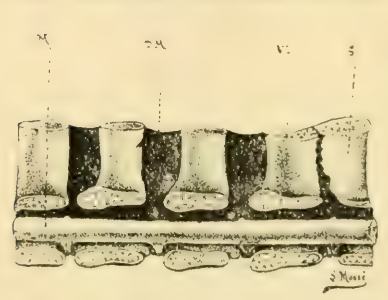



Fig. 159. — Mélanome de la région lombaire (Cadéac).

M, moelle lombaire du *cheval* ; DM, dépôt mélanique ; VL, vertèbres lombaires ; S, sacrum.

(1) Petit, Sur la mélanose du canal rachidien (*Soc. centr.*, 1906, p. 267).
(2) Rubay et Navez, *Ann. de méd. vét.*, 1902.

posées en série moniliforme (fig. 160), ou réunies en masse du volume de trois poings (Neyraud). Quelquefois les vertèbres sont nécrosées, partiellement détruites par des abcès ou des tumeurs.

Les MÉNINGES ne présentent aucune altération appréciable quand la compression est due à des hyperostoses. Elles sont rougeâtres, enflammées quand un abcès s'est ouvert ou développé dans le canal vertébral. Elles sont épaissies, réunies dans la *méningite spinale chronique* et la *pachyméningite*. Il n'est pas rare de rencontrer une ossification de la dure-mère, suivie d'hémorragie secondaire ayant aggravé la compression.

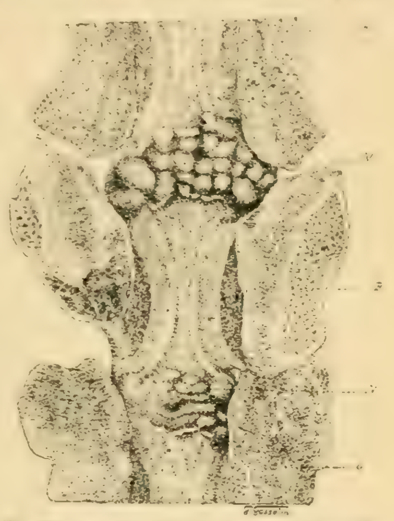


Fig. 160. — A, vertèbre monocuspide (dernière cervicale); B, première vertèbre dorsale; C, deuxième vertèbre dorsale; v, végétations osseuses (Cadéac).

La MOELLE comprimée est déplacée, déviée, creusée en cupule, amincie ou étranglée dans une sorte de détroit, et ramollie, blanchâtre ou criblée de points hémorragiques; elle se laisse facilement déprimer et se réduit en bouillie à la moindre pression, ou coule naturellement à l'intérieur des méninges. On observe la destruction des tubes nerveux et la liquéfaction des cellules névrogliques (fig. 161).

Les méninges, plissées à ce niveau, sont trop larges pour la moelle atrophiée qu'elles recouvrent. Elles sont entou-

rées d'un œdème gélatineux ou de tissu cellulo-adipeux.

Les compressions médullaires sont suivies, quelquefois, de dégénérescence des nerfs et d'un grand nombre de muscles [pectoraux, rhomboïde, long adducteur du bras,

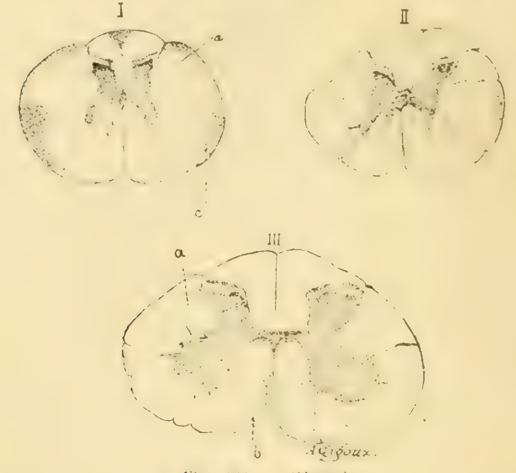



Fig. 161. — *Cheval.*

I, coupe au niveau du septième segment de la moelle dorsale, 56 centimètres au-dessus de la compression; *b*, les faisceaux de Goll dégénérés et les faisceaux cérébelleux latéraux sont bien circonscrits; *a*, le contour du faisceau dégénéré de Gowers contraste avec ce qui l'entoure. — II, coupe à l'endroit de la lésion. Le profil de la moelle est déformé, la substance blanche est dégénérée d'une façon diffuse. — III, coupe au niveau du milieu du centre lombaire, 14 centimètres en arrière de la lésion; on remarque la dégénérescence du faisceau pyramidal latéral gauche *a*; *b*, la dégénérescence plus accentuée du faisceau sulco-marginal (Dexler).

extenseurs du bras, basio-glosse, zygomato labial, petit sous-maxillo-nasal, orbiculaire des lèvres, ilio-spinal, petit oblique, fessiers superficiel et moyen, abducens trochantérien, court abducteur de la jambe, demi-tendineux, qui sont tous mous, jaunâtres, atrophiés (Cadéac)].

**Symptômes.** — Les symptômes qui dérivent de l'altération médullaire consistent essentiellement en troubles

MOTEURS (*paralysies locales, paraplégie*) et en troubles SENSITIFS (*anesthésie* d'une ou plusieurs régions).

Ces symptômes sont l'expression de la compression de la moelle elle-même (*symptômes intrinsèques*) ou de l'altération et de l'irritation des racines et des nerfs rachidiens (*symptômes extrinsèques*).

Ces derniers sont généralement les premiers en date; ils consistent, au début, dans une *hyperesthésie* très marquée au niveau de la compression de la moelle. Cette HYPERESTHÉSIE est généralement *bilatérale* : elle est révélée par le moindre attouchement, le moindre pincement ou le plus simple frôlement des muscles ilio-spinaux. On la reconnaît également bien en passant une éponge imbibée d'eau chaude sur la ligne dorso-lombaire (Copland, Lafosse).

Aussitôt qu'on touche la région correspondant à la partie lésée de la moelle, la *douleur* devient très vive et se traduit par des plaintes ou contractions presque tétaniques des muscles des gouttières vertébrales et des membres, au point de dissimuler un véritable *opisthotonos*. Dans quelques cas, la douleur est *unilatérale* et se montre sur une *moitié* ou le *quart de la surface du corps* elle peut être *localisée* à un seul nerf des membres; mais, habituellement, les signes qui se déroulent sont ceux d'une myélite transverse caractérisée par une paraplégie sensitivo-motrice progressive (1).

Au point de vue anatomique et clinique, on peut reconnaître : 1° la *compression de la région cervicale*; 2° la *compression de la région dorso-lombaire*.

**Compression de la région cervicale.** — Les nerfs du *plexus brachial* sont souvent affectés les premiers. La paralysie commence généralement par les membres antérieurs sous forme de *monoplégie*, puis de *parésie*

(1) Rubay et Navez, Troubles nerveux par compression de la moelle épinière consécutive à une entorse cervicale chez le cheval (*Ann. de méd. vét.*, 1902, p. 629).

progressive des membres postérieurs ; mais la paralysie des membres antérieurs domine longtemps la scène. La *paraplégie totale* n'est pas une conséquence forcée de la compression de la moelle dans la région cervicale. D'ailleurs, la compression ne détruit souvent que des fibres nerveuses isolées, comme l'atteste la dissémination des lésions *amyotrophiques*, la flaccidité de certains muscles et la contracture de quelques autres.

Parfois les troubles moteurs prennent un caractère *convulsif*. On peut observer des tremblements particuliers du plat des épaules, des contractions spasmodiques des muscles sous-cutanés déterminant un froncement de la peau analogue à celui qui est provoqué par les mouches. En même temps, on voit apparaître la raideur du cou avec impossibilité de baisser la tête ; parfois, celle-ci est tirée vers le sternum ou fortement étendue ; le moindre attouchement provoque des tremblements et des mouvements spasmodiques de l'avant-main ; les muscles sont très durs ; parfois, tout le train antérieur se couvre de sueur (Decoste).

La marche est titubante, désordonnée ; le déplacement en cercle est encore plus pénible ; la chute est imminente ; le recul impossible ; on constate, quelquefois, des phénomènes vertigineux. La sensibilité, normale au niveau de la tête, abolie au niveau de la compression, est quelquefois exaltée au niveau du tronc et des membres postérieurs. Les réflexes cutanés sont exagérés en arrière de la lésion. Les battements *cardiaques* deviennent tumultueux, irréguliers, alternativement précipités et ralentis avec de courtes intermittences. Des désordres analogues se produisent dans les mouvements *respiratoires*, qui sont très accélérés, tremblotants et soubresautants par altération du centre phrénique.

La phonation est également troublée ; le hennissement ne possède plus ni le timbre ni l'éclat normaux ; l'examen de l'œil fait constater quelquefois de la mydriase par altération du centre cilio-spinal situé dans la partie inférieure du segment médullaire cervical (Rubay et Navez).

**Compression de la région dorso-lombaire**. — On constate des troubles de la *motilité*. Le *cheval* couché a de la peine à se lever; il ne peut ruer alors même qu'il en a l'habitude. Tantôt l'allure du pas s'effectue sans irrégularité bien manifeste; tantôt on observe un léger balancement de la croupe.

Au trot, la gène s'accentue très rapidement, la croupe se balance fortement, la vacillation est très prononcée, la démarche incertaine, chancelante; les membres rasent le sol, les mouvements des membres postérieurs sont difficiles et irréguliers. On observe même, par instants, une flexion bornée au niveau du boulet ainsi que dans l'articulation fémoro-tibiale: alors le train postérieur s'affaisse tout entier, et il semble que l'animal soit sur le point de faire une chute en arrière. Mais il se redresse tout à coup; l'irrégularité des mouvements s'atténue pendant quelques instants pour reparaître dès qu'on soumet l'animal à une nouvelle épreuve.

L'irrégularité des mouvements diminue pendant de courtes périodes. Il existe, parfois, un peu de *contracture* qui se traduit par la raideur du rein et des mouvements saccadés des membres. Plus tard, le sujet a de la peine à se tenir debout sur les membres de derrière; la marche devient impossible; la moindre poussée risque de provoquer une chute; les pieds postérieurs ne peuvent se déplacer qu'en rasant le pavé; puis l'animal conserve le décubitus complet; il est dans l'impossibilité de se relever.

Les TROUBLES SPHINCTÉRIENS accompagnent généralement la compression de la moelle dorso-lombaire. Quand la lésion siège au-dessus du centre vésico-spinal de la moelle, on constate généralement de la rétention d'urine. Les troubles vésicaux changent quand la compression siège au niveau du centre *vésico-spinal* ou au-dessous de lui; il y a paralysie complète de la vessie avec relâchement des sphincters, c'est-à-dire *incontinence d'urine*.

Le pénis est pendant; l'urine s'écoule goutte à goutte;

la vessie, distendue, se vide quand l'animal est acculé.

Le *rectum* est dilaté, plein d'excréments; la défécation difficile ou impossible. Parfois la miction et la défécation ne sont nullement troublées.

La *queue* elle-même est flasque, inerte; elle est moins rigide qu'à l'état normal; elle se laisse facilement soulever.

La sensibilité de tout le train postérieur est sensiblement diminuée; elle est finalement supprimée dans toutes les parties paralysées.

Vers la fin de l'évolution morbide, l'arrière-train est affaissé et très amaigri; des troubles vaso-moteurs se produisent, les membres s'engorgent; la queue est paralysée, baissée, et la vulve relâchée; l'animal meurt d'épuisement dans le décubitus ou est abattu comme incurable.

**Diagnostic.** — La parésie motrice et sensitive bilatérale et progressive témoigne de l'aggravation d'une compression par accroissement d'une néoplasie. Ces signes de déficit sensitifs et moteurs peuvent être topographiés par la palpation et les divers modes d'exploration. La cause de la compression est reconnue quand elle est extramédullaire comme certains sarcomes, ou des abcès. On doit songer à un mélanome quand il s'agit de chevaux blancs.

La compression médullaire se différencie de l'*entorse dorso-lombaire* par la diminution de la sensibilité, l'affaiblissement et la disparition de la motilité.

L'*oblitération de l'aorte postérieure* et des artères iliaques se trahit par des troubles locomoteurs qui naissent et s'accroissent après un certain temps d'exercice, tandis qu'ils se manifestent d'emblée dans la *compression médullaire*.

Les *névrites* sont rarement bilatérales et symétriques et s'accompagnent d'atrophie musculaire précoce.

Les *méningites* sont des affections fébriles et soudaines caractérisées par une excitation initiale très vive.

Les *myélites* sont communes chez les animaux jeunes; la compression de la moelle s'observe principalement chez les animaux âgés. L'évolution des myélites est ordinai-

rement aiguë, rapide ; celle de la compression de la moelle est lente, progressive.

**Traitement**. — Le traitement médical est purement palliatif ; une intervention chirurgicale peut quelquefois diminuer la compression.

## V. — PARALYSIE DU FILUM TERMINALE.

### OU PARALYSIE DE LA QUEUE ET DES SPHINCTERS

### I. — SOLIPÈDES.

Ce syndrome propre au *cheval* (1) est généralement l'expression de la névrite interstitielle des nerfs groupés autour du *filum terminale* de la moelle. Perpendiculaires à l'axe de cet organe, ils sont partout nettement séparés et frappés isolément, sauf dans la région sacrée, où ils convergent de plus en plus, de telle sorte qu'au lieu d'une paralysie unique on observe une paralysie combinée.

**Anatomie de la région**. — C'est ainsi que la troisième, la quatrième et la cinquième paire sacrée et les nerfs coccygiens en contact avec le *filum terminale* sont frappés simultanément par la même cause.

Or la troisième paire sacrée constitue le *nerf honteux* interne, qui passe entre les deux racines du corps caverneux, suit le bord supérieur de la verge et se termine au niveau du gland. Dans son trajet, il envoie un grand nombre de ramifications flexueuses à destination du corps caverneux et de la portion extrapelvienne de l'urètre. Chez la femelle, ses ramifications ultimes se perdent dans la vulve et le clitoris. Avant sa sortie du bassin, il émet, en arrière, deux minces rameaux destinés aux muscles et à la peau de la région périnéo-anale. Le *nerf anal* (quatrième

(1) Holterbach a observé, chez une *génisse*, la compression des nerfs de la queue par un fibrome ; l'animal présentait de l'auto-mutilation de cet organe (Rubay, *Ann. de méd. vét.*, 1893).

paire sacrée, innerve le sphincter rouge et releveur de l'anus.

La cinquième paire sacrée, très faible, s'épuise dans les téguments, les muscles de la face inféro-latérale et de la base de la queue ; elle contribue aussi, par un mince filet, à la formation des nerfs coccygiens. Ceux-ci sont formés de cinq ou six paires consécutives se réunissant de chaque côté de la ligne médiane par leurs racines sensitives et motrices en deux cordons (nerfs coccygiens) situés l'un sous le muscle sacro-coccygien inférieur, l'autre sous le sacro-coccygien latéral.

**Historique**. — La connaissance de ce type morbide est récente. Signalé par Stockfleth, Adam, Schmidt, il a été étudié par Müller et Hoffmann (1892), Dexler (1897) en a fait l'objet d'un travail important. Depuis, Cadéac et Raymond (1899), Marek, Rubay (1899), Vidron (1906) ont confirmé, par leurs observations, la fréquence relative de la sclérose de la portion terminale de la moelle.

**Étiologie**. — C'est une altération de l'âge adulte et principalement de la vieillesse ; elle ne paraît pas beaucoup plus fréquente chez les juments que chez les mâles (fig. 162).

Les traumatismes violents ou répétés de la région sacrée et de la base de la queue peuvent réagir sur les nerfs groupés autour du *filum terminale*, malgré l'action protectrice exercée par d'épaisses masses musculaires.

Le *cône terminal* fournit les racines des paires sacrées et coccygiennes. Ces racines prennent une direction fortement oblique en arrière presque parallèle au *filum terminale* et forment autour de ce dernier, dans le cône dural, le paquet connu sous le nom de nerfs de la *queue de cheval*, accumulés dans un espace très rétréci.

On peut voir la paralysie de la queue et des sphincters succéder à la fracture des vertèbres de la queue (Wolf, Marek), à la fracture du bassin accompagnée de lésions du sacrum et des nerfs de la queue de cheval (Rubay), à des contusions de la croupe pendant le transport en chemin

de fer et à une chute sur la région coccygienne (Marek). Vidron (1) a d'ailleurs constaté la paralysie de la queue après

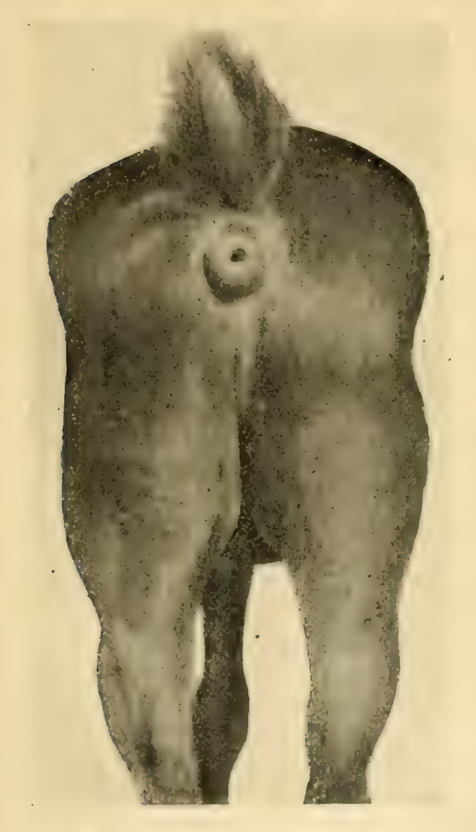


Fig. 162. — Paralysie du sphincter anal du *cheval*

la suspension du corps par cet appendice. Les fractures

(1) Vidron, Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. milit., 1906, p. 406.

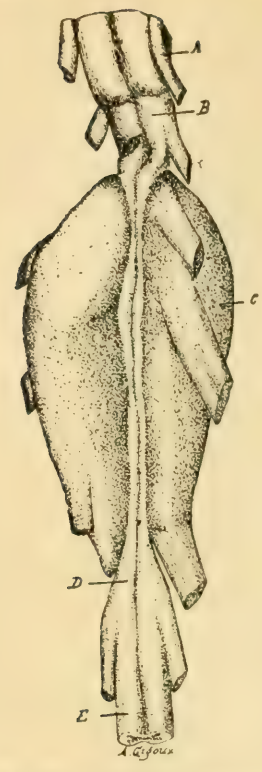



Fig. 163. — Induration fibreuse de l'extrémité terminale de la moelle (Cadéac).

*a*, racines nerveuses ; *b*, ramollissement médullaire ; *c*, néoformation fibreuse ; *d*, l'extrémité de la moelle reprend son volume normal.

du sacrum consécutives à une chute en arrière, pendant le cabrer, peuvent lui donner naissance [Hébrant (1)], et les traumatismes de cette région, pendant la saillie, peuvent expliquer la prédominance de cette paralysie chez les juments de certains pays. Les diverses influences mécaniques qui précèdent déterminent tantôt une paralysie passagère, tantôt une paralysie progressive et définitive liée à une polynévrite chronique des nerfs de la queue de *cheval*. Cette altération est sans doute, quelquefois, le reliquat d'une infection antérieure [Masini (2)]. A côté de la sclérose de la *cauda equina*, cause habituelle, toutes les lésions chroniques de l'extrémité terminale de la moelle peuvent engendrer cette paralysie combinée. Les hémorragies intramédullaires, le ramollissement des parties postérieures de la moelle, les tumeurs du canal rachidien peuvent engendrer ce complexus pathologique. Quand les lésions n'intéres-

(1) Hébrant, *Ann. de méd. vét.*, 1899.

(2) Masini, Contribution à la pathogénie de la paralysie de la queue et des sphincters (*Il nuovo Ercolani*, 1906).

sent pas seulement les dernières paires sacrées et les nerfs coccygiens, on peut constater que la paralysie des sphincters et de la queue s'accompagne aussi de celle de la vessie et du rectum.

**Anatomie pathologique**. — La région lésée commence généralement au-dessus de la deuxième paire sacrée ; exceptionnellement elle remonte au-dessus de la première paire sacrée et s'étend jusqu'aux racines de la dernière paire



Fig. 164. — Coupe du renflement fibreux de l'extrémité de la moelle ; atrophie des tubes nerveux (Cadéac).

lombaire. La portion sclérosée comprend donc les racines sensitives et motrices situées en arrière de la seconde paire sacrée. Ces racines parcourent un long trajet intrarachidien et entourent le *filum terminale* ; elles comprennent une partie *intradurale* ou *interne*, contenue dans le *cône dural*, et une partie extradurale ou externe, qui dépasse le sommet du cône dural pour aller se fixer sur la région coccygienne. Avant de sortir des trous rachidiens, les nerfs de la queue de *cheval* comprennent deux portions : une première entourée de la dure-mère spinale, de l'arachnoïde et de la pie-mère (portion intradurale), et une deuxième enveloppée uniquement d'une dépendance de la pie-mère, renforcée en dehors d'une gaine conjonctive : ce sont là les sources de la végétation conjonctive sclérosante.

Cette double portion forme une sorte de tumeur allongée de 8 à 10 centimètres de long, qui remplit le canal sacré et fond, en une masse uniformément fibreuse, les nerfs de la queue de *cheval* [Dexler (1), Cadéac et Raymond (2)]. Cette masse dure, ferme, fibreuse, crie sous l'instrument tranchant, englobe les nerfs de la queue de *cheval* et est disposée en cercles concentriques autour des faisceaux nerveux.

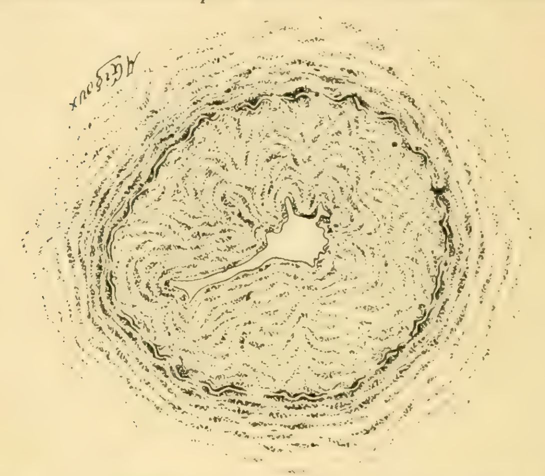


Fig. 165. — Coupe transversale d'une petite artériole de la *cauda equina* dans un cas de paralysie de la queue. On voit le canal rétréci en forme de fente, par suite de l'accroissement anormal en masse de la tunique interne, qui est séparée par sa portion élastique interne bien conservée de la tunique moyenne non hypertrophiée (Dexler).

Dans les cas récents, le tissu conjonctif apparaît gélatineux, rougeâtre et parsemé de nombreuses hémorragies. Cette sclérose se poursuit quelquefois dans les trous de conjugaison des vertèbres et englobe les ganglions nerveux.

(1) Dexler, Ueber die combinirte chronische Schweizflahmung und sphinkteren Paralysie des Pferde (*Hammelschwanz*. Extrait du *Zeitschrift für Thiermedicin*, mars 1897).

(2) Raymond et Cadéac, *Bull. de la Soc. des sc. vét.*, 1899.

A l'examen microscopique des parties indurées, on constate exclusivement du tissu fibreux, adulte ou en voie d'évolution, et des tubes nerveux, la plupart vides.

Des troncs nerveux peuvent être partiellement ou complètement libres; mais ils ne sont généralement pas indemnes d'altération scléreuse. La néoformation fibreuse n'affecte pas une forme absolument régulière; elle est plus ou moins étalée et asymétrique, ce qui explique le

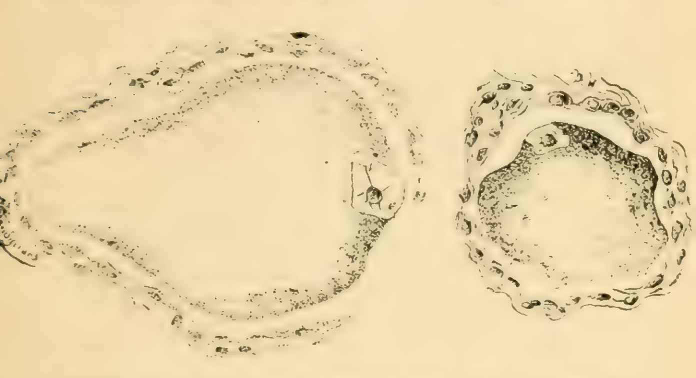


Fig. 166 et 167. — Deux cellules du ganglion spinal situé au niveau de la moelle lombaire. Elles présentent la forme de dégénérescence parvenue au plus haut point. Elle consiste, dans les deux cellules, dans la situation du noyau qui est refoulé à la périphérie et, autour, on constate une chromatolyse avancée (Dexler).

caractère sinon unilatéral, du moins prépondérant des symptômes d'un côté ou de l'autre (fig. 163).

Quelquefois le cône terminal de la moelle présente un ramollissement marqué sur une étendue de 1 à 2 centimètres, qui tranche nettement avec la partie sclérosée située en arrière. On peut observer la dégénérescence ascendante des cordons postérieurs de la moelle, quand le processus a atteint les deux dernières paires lombaires. Les muscles de la queue sont dégénérés; ceux de la région postérieure de la croupe peuvent présenter de

semblables altérations. Les nerfs périphériques de la queue, les nerfs du pénis, de l'anus, du rectum, du gros intestin et de la région lombaire et le nerf ischiatique, le crural sont plus ou moins dégénérés (fig. 164).

Les *vaisseaux artériels* présentent des lésions ; l'adventice est remplacée par des bandes scléreuses ; la tunique moyenne des grosses artères est peu hypertrophiée ; mais, par places, on trouve, le long des *vasa vasorum*, une grande quantité de petites cellules rondes ; la tunique interne est épaisse ; elle est très riche en cellules, et, en certains endroits, les parois se touchent (fig. 165).

Les vaisseaux qui accompagnent les gros nerfs présentent souvent des altérations sur un espace de 4 à 5 centimètres en dehors du canal vertébral.

Les *ganglions spinaux* sont le siège d'une dégénérescence cellulaire marquée par la disparition du protoplasma ou l'agglomération de celui-ci autour du noyau. Beaucoup de cellules se colorent, parfaitement, pendant que d'autres demeurent absolument incolores et n'offrent que le tiers de volume des premières (fig. 166 et 167).

Telles sont les lésions consécutives à l'évolution de ce tissu cicatriciel.

**Symptômes.** — La sclérose du cône terminal de la moelle est quelquefois dénoncée, au début, par des coliques intermittentes dues à la stase de matières fécales et de l'hyperesthésie de la queue et de la région périnéale consécutive à l'irritation des racines nerveuses comprimées par le tissu conjonctif de nouvelle formation. Les animaux cherchent à se frotter contre les objets environnants ; ils manifestent un prurigo nerveux de la base de la queue caractérisé par une vive agitation et une dépilation marquée, ordinairement attribuée à un pityriasis ; elle devient plus significative quand on observe en même temps du priapisme (Dexler) ou une hyperexcitabilité marquée par des contractions des muscles de la base de la queue au moindre bruit ou au plus léger attouchement.

La paralysie de la queue et des sphincters constitue bientôt un syndrome beaucoup plus caractéristique.

La QUEUE, flasque, se balance au trot et au galop en suivant les mouvements de l'animal ; elle frappe les fesses ou la croupe. Parfois elle pend légèrement de côté ; mais l'animal ne s'en sert jamais pour chasser les mouches. On ne peut la mouvoir facilement que d'un côté quand la paralysie est unilatérale.

A la *palpation*, on constate qu'elle est molle, plus mince, déprimée sur sa face supérieure, inégalement atrophiée des deux côtés, complètement inerte, recouverte de longs crins et salie par les excréments et l'urine. On peut piquer profondément les muscles et les articulations de la queue sans provoquer la moindre douleur. Les muscles paralysés réagissent encore à l'irritation électrique (Hutyra et Marek), mais l'excitabilité faradique fait défaut (Dexler).

L'ANUS est saillant ; le sphincter est complètement paralysé ; le bord anal pend et est très mou ; la muqueuse anale n'est cependant pas renversée ; le muscle anal réagit parfois au courant électrique (Dexler).

Le *rectum* est rempli d'excréments durs, coiffés, formant un cylindre de 15 à 20 centimètres de diamètre. Les matières fécales s'échappent souvent quand on fait courir l'animal ; les crottins sont rejetés un par un, deux ou trois au plus à la fois ; il est souvent nécessaire de les évacuer à la main ; ils sont d'ailleurs vite remplacés par d'autres qui stationnent en amont et qui durcissent promptement. Cette accumulation d'excréments est fréquemment suivie de coliques susceptibles d'entraîner la mort quand on ne se hâte pas d'y remédier en supprimant la cause provocatrice.

L'ouverture VAGINALE est également molle, légèrement affaissée, relâchée, repoussée au dehors. Entre les lèvres de la vulve, on aperçoit le clitoris. Chez le mâle, le pénis est tuméfié, chaud, douloureux, pendant

(Dexler). L'urine s'échappe abondamment par jets saccadés et intermittents dès qu'on fait trotter l'animal et qu'on augmente ainsi la pression abdominale ; elle s'écoule continuellement goutte à goutte chez les mâles. La pression de la vessie détermine l'évacuation d'urine, mais son écoulement s'arrête dès qu'on cesse de comprimer ce réservoir ; il y a paralysie du col comme de l'urètre ; une cystite résulte généralement, à la longue, de la rétention urinaire.



Fig. 168. — Aspect d'un *cheval* atteint d'une paralysie de la queue. On remarque une asymétrie dans le contour de la croupe. En dedans de la ligne pointillée, la sensibilité cutanée était notablement diminuée, tout à fait conservée dans la partie stratifiée ; anus et vulve entr'ouverts (Dexler).

Du reste, l'exercice fait constater le trépied symptomatique absolument caractéristique de cette maladie : l'*inertie de la queue*, l'*expulsion involontaire d'excréments* et le *rejet d'urine*. L'introduction de la main dans la vulve provoque aussi l'écoulement d'une petite quantité d'urine le long des cuisses ; le contenu de la vessie s'échappe par la pression exercée

sur celle-ci ou par l'agitation engendrée par le trot ou le galop.

La paralysie *sensitive* est aussi nette que la paralysie motrice. L'anesthésie est particulièrement marquée à la base de la queue, au périnée et sur les muqueuses de la vulve et de l'anus. Cette anesthésie circulaire ou en *garniture* est souvent incomplète ou plus étendue d'un côté que de l'autre. On peut piquer, brûler, les parties de muqueuse anesthésiées sans que l'animal paraisse s'en apercevoir.

L'hyperesthésie persiste quelquefois longtemps en avant des zones anesthésiées; la croupe présente, sur une étendue variable, au voisinage de la base de la queue, une telle sensibilité qu'il suffit de souffler à la surface du tégument pour provoquer des contractions fibrillaires et une tension extrême des muscles de cette région (Cadéac et Raymond). Parfois le sommet de la croupe, correspondant aux apophyses sacrées, présente une *tuméfaction circulaire, de forme conique, très aplatie, légèrement œdémateuse*, de 8 à 10 centimètres de diamètre, très sensible à droite et à gauche de cette tuméfaction; la croupe est le siège d'une violente hyperesthésie; la pression du doigt effective ou simplement simulée, quand l'animal peut percevoir le geste, provoque des contractions musculaires sous-jacentes dont l'intensité, proportionnelle à la force de la pression, devient telle qu'elles provoquent un affaissement brusque de la croupe (fig. 168).

La moindre excitation de la région, le simple contact du vent, le souffle un peu fort de l'homme suffisent pour provoquer l'apparition de contractures.

Dans certains cas, on peut piquer profondément la croupe sans provoquer la moindre réaction. Les excitations musculaires, même avec un appareil de faradisation très puissant, demeurent sans résultat.

Les *troubles locomoteurs* apparaissent seulement quand les nerfs sacrés antérieurs et lombaires sont envahis par la sclérose.

**Marche**. — La marche de cette maladie est toujours chronique ; elle demeure latente pour ainsi dire tant qu'elle ne se traduit que par des coliques de constipation ; elle ne se révèle souvent qu'au bout de deux à trois mois par la paralysie de la queue et des sphincters. Son évolution est quelquefois plus rapide, et son tableau symptomatique se complète au bout d'un mois (Marek). On peut constater des temps d'arrêt ; l'animal peut demeurer longtemps utilisable si l'on a soin de faciliter l'évacuation des matières fécales; il peut mourir de cystite ou accidentellement de coliques dues à la rétention des excréments.

**Diagnostic**. — Cette sclérose se distingue d'un accident traumatique récent de la région sacrée par son développement lent et par l'hyperesthésie de certains territoires. Les *tumeurs mélaniques* sont généralement dénoncées par des déformations extérieures ; elles peuvent acquérir un grand développement sans déterminer de paralysie.

**Traitement**. — La paralysie de la queue et des sphincters est généralement incurable.

## II. — BOVIDÉS.

**Étiologie et pathogénie**. — La compression médullaire est ordinairement, chez le *bœuf*, d'origine *tuberculeuse* ou d'origine *néoplasique*, rarement de nature *traumatique*.

*a*. La TUBERCULOSE VERTÉBRALE est la principale cause de compression médullaire. L'infiltration tuberculeuse est souvent consécutive à des *traumatismes* des os vertébraux. L'os hypertrophié se ramollit en plusieurs points et présente des nodosités jaunâtres, fermes, de la grosseur d'une lentille, dans lesquelles on retrouve le bacille de Koch. La tuméfaction osseuse est quelquefois si considérable que la lumière du canal médullaire est réduite au calibre d'un gros crayon. La compression médullaire est souvent déterminée par le développement de néoformations tuberculeuses entre la dure-mère et l'os ; par une *méningo-*

*myélite tuberculeuse* localisée à la région lombaire, par une *carie vertébrale* suivie de l'infiltration de pus tuberculeux dans le canal rachidien (fig. 169) (1).

Parfois la masse tuberculeuse s'ouvre à l'extérieur (Hess) ou se localise dans la *moelle* elle-même (Hamoir, Sheuding, Barrat (2) (fig. 170).

*b*. Les TUMEURS (gliomes, sarcomes, lipomes) sont également des causes de compression médullaire.

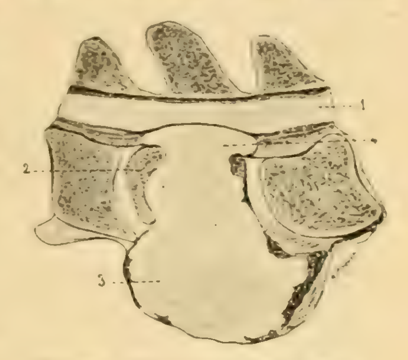



Fig. 169. — Tuberculose vertébrale. Vache.

1, moelle épinière ; 2, coupe de la vertèbre envahie par la matière caséeuse, tuberculeuse comprimant la moelle ; 3, section médiane et longitudinale de la colonne vertébrale.

Les *gliomes* ou sarcomes développés dans la substance nerveuse elle-même envahissent toute l'épaisseur de la moelle, qui paraît uniformément grossie, ou sont localisés dans la substance blanche sur un côté de la moelle épinière. Ces tumeurs ont les dimensions d'un œuf de poule (Hubscher), du poing (Dörrwachter). Elles sont constituées de cellules conjonctives arrondies ou fusiformes, intimement mélangées aux éléments nerveux qu'elles séparent et dispersent. Parfois elles envahissent complètement le canal rachidien et déterminent une atrophie progressive des os vertébraux, qui se ramollissent et s'amincissent. La plupart des tumeurs qui arrivent à

(1) Bonnet. Abcès vertébral suivi de paralysie progressive (*Rev. vét.*, 1910, p. 369).

(2) Barrat. Tuberculose de la moelle épinière chez une génisse (*Rev. vét.*, [illegible], p. [illegible]).

comprimer la moelle épinière sont d'origine extramédullaire.

Les *sarcomes encéphaloïdes* sont des tumeurs secondaires propagées à la moelle épinière comme à divers autres organes. On les rencontre dans les régions qui ont les mouvements les plus étendus, comme les régions *cervico-dorsale* et *lombaire*. Ces tumeurs sont plus ou moins nombreuses ; elles atteignent les dimensions d'un marron et sont disséminées sur toute l'étendue du canal rachidien, ou localisées dans quelques régions (Ausset).



Fig. 170. — Tuberculose de la moelle.

La *moelle* offre une disposition en chapelet, en raison de la multiplicité des foyers de compression, ou est ramollie au niveau de chaque tumeur.

Les *lipomes* du *canal rachidien* acquièrent quelquefois un volume considérable, 3 centimètres de long sur 3 millimètres d'épaisseur (Pfister) et le poids de 12 grammes (Jugeat (1)) ; ils ont une consistance molle, une coloration jaunâtre : ils entraînent un ramollissement médullaire très prononcé ; la moelle est aplatie et de coloration grise ; on ne constate pas de trace de congestion.

Les *myxomes* qu'on trouve quelquefois à l'origine des nerfs peuvent atteindre le canal rachidien au niveau du plexus et déterminer de la paraplégie ou de la parésie des membres antérieurs (Detroye) (2).

Les *actinomycomes* proviennent de l'extension de

(1) Jugeat, *Revue de pathologie comparée*, 1903.
(2) Detroye, *Bulletin de la Société des sciences vétérinaires*, 1907, p. 214.

l'*Actinomyces bovis* implanté primitivement dans le tissu conjonctif périvertébral ou dans le corps même des vertèbres. Ces os se gonflent, se creusent de fistules purulentes; les champignons finissent par se développer à la surface des méninges, qui sont lentement comprimées. Cet accident se manifeste au niveau de l'atlas et des premières vertèbres cervicales (Mathieusen), ou vers les vertèbres dorsales au-dessus du rumen (Koorewaar).

**Symptômes**. — Les symptômes de la compression médullaire ont, chez le *bœuf*, la même physionomie que chez le *cheval*; ils offrent aussi la même diversité suivant le siège de la compression.

Au début et tant que les fonctions médullaires ne sont pas éteintes, « la bête se lève avec difficulté; une fois levée, elle ne paraît pas assurée sur ses membres; elle ne trépigne plus. Le train postérieur chancelle » quand on le pousse brusquement, soit à droite soit à gauche. La colonne vertébrale, voussée en contre-haut, est insensible. Les membres postérieurs sont portés en avant comme dans le cas de *fourbure* des membres postérieurs chez le *cheval* » (Ausset); puis on constate de la *paraplégie* (Brill). La paralysie est localisée au train antérieur quand la compression existe au niveau du *cou*.

Parfois la tête est portée horizontalement, et la nuque offre une *contracture* tellement intense que deux hommes peuvent obtenir à peine une légère flexion (Strebel). Ces efforts font quelquefois tomber brusquement l'animal. On peut constater des *tremblements* généraux suivis d'un trémoussement avec élévation de la tête, contractions des muscles, trismus, convulsions des membres thoraciques.

On constate quelquefois des troubles *bulbaires*; la mastication est pénible, difficile, et la déglutition presque impossible; la sensibilité est souvent complètement détruite; l'animal ne réagit plus aux piqûres.

L'*exploration rectale* permet quelquefois de reconnaître

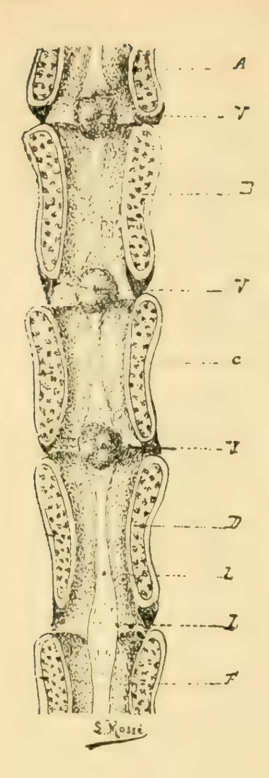



Fig. 171.

A, dernière vertèbre dorsale (13e dorsale); B, première vertèbre lombaire, C, deuxième vertèbre lombaire; D, troisième vertèbre lombaire; F, quatrième vertèbre lombaire; I, disque intervertébral; L, ligament vertébral commun supérieur; V, végétations osseuses siégeant au niveau du disque intervertébral sur le ligament vertébral commun supérieur (Cadéac).

l'existence de tumeurs plus ou moins volumineuses périvertébrales.

La *marche* de la maladie est progressive : l'affection est incurable.

L'abatage s'impose à bref délai. Il n'y a aucun avantage à instituer un traitement.

## III. — CHIEN.

La myélite par compression est une des maladies les plus communes du *chien*. Beaucoup de ces animaux, regardés comme rhumatisants parce qu'ils ne peuvent se déplacer sans pousser des cris, sont simplement affectés de compression de la moelle. On l'observe chez des animaux de tout âge et de toute race (fig. 171).

**Étiologie et pathogénie**. — Les causes de myélite par compression sont les lésions vertébrales, les pachyméningites ossifiantes et les tumeurs.

Les LÉSIONS VERTÉBRALES susceptibles d'engendrer la compression de la moelle sont très communes chez le *chien*. Elles consistent dans une sorte de *dégénérescence* ou

de *ramollissement* des corps vertébraux avec épaississement des cartilages intervertébraux.

Ces épaississements simulent les digues d'un canal : ils sont tantôt mous, comme infiltrés, tantôt fermes, durs, cartilagineux, osseux ou calcifiés. Généralement, il se produit une *ossification* complète des cartilages intervertébraux, compliquée de *végétations chondroïdes* ou *osseuses*, de *synostoses* et de *pachyméningite ossifiante* secondaire.

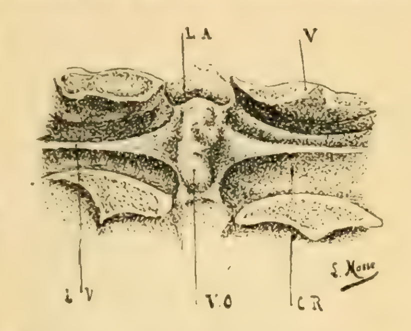



Fig. 172. — Articulation de l'axis avec la troisième vertèbre cervicale.

VO, végétations osseuses ; LV, ligament vertébral supérieur ; CR, canal rachidien ; V, coupe des vertèbres ; LA, ligament interarticulaire (Cadéac).

Ce type de *myélite* a une allure *longitudinale* en raison de la multiplicité des cartilages ossifiés. Le ligament vertébral commun supérieur semble plus tendu au niveau des *exostoses* ; les mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale sont très réduits ou annulés. Les deux principaux sièges d'élection de ces altérations sont le sommet de la région *cervicale* (fig. 172) et de la région *lombaire* ; on rencontre, fréquemment, plusieurs amphiarthroses plus ou moins malades. Ces altérations ne peuvent être rattachées ni à la *tuberculose* (Dexler), ni au *rachitisme*, quoiqu'on les observe, quelquefois, chez des *chiens* affectés d'exostose des membres (Cadéac).

La compression lente de la moelle se constate fréquemment à la suite de *coups*, de *chutes*, de *fracture* ou d'*écrasement* de la colonne vertébrale par les roues d'une

voiture. Quand l'animal survit à ses blessures, il se forme une exostose ou un cal plus ou moins exubérant et saillant dans le canal rachidien (Marchand et Petit).

Les parties molles de ce canal, c'est-à-dire les ligaments et les disques intervertébraux, sont toujours plus ou moins ramollies.

La PACHYMÉNINGITE OSSIFIANTE est particulièrement chez



Fig. 173. — Compression de la moelle par des végétations osseuses dans la pachyméningite ossifiante (Dexler).

les vieux *chiens*, une cause de compression de la moelle; les kystes et les abcès du plancher peuvent lui donner naissance (Poulin) (fig. 173).

Les TUMEURS intraspinales sont des gliomes (Piana). Ces néoplasies sont très rares: on n'a pas signalé de *tubercules* dans la moelle du *chien*. Les tumeurs des *méninges* sont tantôt extradure-mériennes ou dure-mériennes, tantôt pie-mériennes; elles comprennent le sarcome encéphaloïde (Cadéac), le sarcome ostéoïde (Holzmann), le chondro-sarcome (J. Parker), le sarcome endothélial ou perlé (Dexler). Les tumeurs mixtes (myxo-chondro-sarcomes) de la région sacro-coccygienne peuvent se propager au canal rachidien et déterminer de la paraplégie (Petit et

Germain). La *tuberculose* des méninges est quelquefois une cause de compression médullaire (Petit) (1).

**Anatomie pathologique**. — Les lésions de la moelle dépendent de l'ancienneté et de l'intensité de la cause agissante. Une *compression* suivie de *paraplégie* ne provoque parfois aucune altération appréciable de la *moelle*; les tubes nerveux comprimés peuvent perdre leurs propriétés physiologiques, sans être modifiés d'une façon apparente dans leur structure. Habituellement la moelle comprimée est diminuée de volume, asymétrique si la compression est unilatérale. Le tissu de la moelle est pâle ou injecté, ramolli, et d'aspect nécrosé au niveau du foyer de compression. Examiné à l'état frais, cette bouillie présente des corps granuleux.

Les lésions ne sont nullement *inflammatoires*, mais *dégénératives*; elles portent sur la névroglie et sur les tubes nerveux. Ceux-ci perdent leur enveloppe de myéline, leur cylindraxe se gonfle, se déforme, se détruit enfin, et, à la place des tubes nerveux disparus, on voit des espaces vides au milieu de la névroglie.

De son côté, la *névroglie* prolifère, comblant les vides qu'ont laissés entre eux les tubes nerveux disparus. Les parois des vaisseaux s'épaississent; la sclérose entoure et étouffe les tubes nerveux restants qui finissent par subir la dégénérescence granuleuse et disparaître à leur tour. Dans la *substance grise*, où les lésions sont toujours notablement moins accentuées que dans la substance blanche, on observe quelquefois des *vacuoles* plus ou moins considérables et l'atrophie des cellules nerveuses.

Quand la durée de la maladie dépasse une année, le processus interstitiel prend une importance prépondérante: la périphérie du stratum médullaire présente un fin réseau formé de fils brillants et de quelques cylindraxes

(1) Petit et Germain, *Soc. centr.*, 1911, p. 366.

intacts. La moelle acquiert une consistance dure, une coloration grisâtre, et son volume peut être réduit à celui d'une plume d'oie.

Les lésions de la moelle ne demeurent pas exclusivement limitées au point *comprimé*; elles s'accompagnent de *dégénérations secondaires ascendantes* et *descendantes* des *cordons postérieurs* et *latéraux*. Ces dégénérations ne s'étendent ordinairement pas loin du point lésé. Quelquefois, malgré l'étendue de la compression, la conductibilité n'est pas détruite ou finit par se rétablir. Ce phénomène ne peut être attribué à la régénération des tubes nerveux, mais simplement à leur persistance au sein du tissu sclérosé.

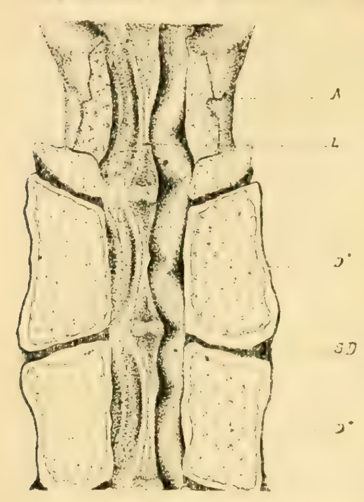



Fig. 174. — Thrombose du sinus rachidien droit chez le *chien* (Cadéac).

A, axis (deuxième cervicale); D', troisième vertèbre cervicale ; D'', quatrième vertèbre cervicale; D''', cinquième vertèbre cervicale; D'''', sixième vertèbre cervicale ; L, ligament vertébral commun supérieur ; SD, sinus droit thrombosé; SG, sinus gauche normal.

Les *vaisseaux* sont dilatés ; leurs parois sont épaissies ; les veines réagissent moins à cet égard que les artères, dont les tuniques moyenne et interne sont très épaissies, de sorte que leur lumière se réduit à la moitié ou au tiers. L'obstruction des petites artérioles se complète même, dans les cas anciens. Les méninges sont le siège d'une hyperémie passive et offrent quelquefois un épaississement plus ou moins marqué (fig. 174).

**Symptômes.** — Les symptômes proviennent : 1° de l'altération ou de l'irritation des nerfs rachidiens (*symptômes extrinsèques*) ; 2° de l'altération de la moelle (*symptômes intrinsèques*).

Symptômes extrinsèques. — Les premiers en date, ils peuvent, pendant longtemps, constituer toute la symptomatologie de la maladie ; ils comprennent : 1° la *douleur* due à la compression et à l'irritation des racines et des nerfs rachidiens (*pseudo-névralgies*) ; 2° des *zones d'anesthésie* disposées en plaques dans le domaine des nerfs affectés ; 3° des *troubles trophiques* des muscles (*amyotrophie*).

Les *douleurs pseudo-rhumatismales* peuvent être, pendant longtemps, le signe exclusif de l'ossification de la dure-mère, ou de la compression exercée par les exostoses et les végétations intervertébrales. Ces malades gémissent et poussent des cris déchirants dès qu'on les oblige à tourner, à monter un escalier, à sauter, qu'on tire sur le collier, ou sous l'influence du moindre mouvement.

Les aboiements cessent quand les animaux ont fait quelques pas. Le poser est hésitant, le pas raccourci ; le train postérieur est sous le corps, le dos est voûté ; on dirait que l'animal marche sur des épines ; cette allure est caractéristique.

La tête est portée bas, et la physionomie indique la douleur qu'éprouve le sujet à marcher. La colonne vertébrale est souvent le siège d'une hyperesthésie extrême.

L'*hyperalgésie* est généralement *bilatérale* et *régionale* ; elle est soudaine, périodique, intermittente ; elle peut cesser spontanément sans qu'on puisse préciser la cause de sa disparition. Dans les tumeurs de l'extrémité postérieure de la moelle, la région du périnée est, de temps en temps, indolore à la palpation. Quand la compression de la moelle résulte de fractures ou de corps étrangers (grains de plomb), la pression de la colonne vertébrale détermine une vive douleur (Frick).

On constate fréquemment, avant la *paralysie*, de l'*impotence motrice* : l'animal souffre tellement qu'il n'ose se déplacer. La violence de la douleur est en raison directe de l'intensité de la compression nerveuse.

Les zones anesthésiées, pas plus que les zones *hyperesthésiées*, ne sont bien délimitées chez les *chiens*, même quand la moelle n'offre que des foyers de *ramollissement*. Le territoire de l'anesthésie est entouré d'une zone de sensibilité défectueuse, à peine définissable, en forme de bande d'une largeur de 10 à 12 centimètres, qui se perd insensiblement dans la peau normale (Dexler).

La disparition de la sensibilité est partielle au commencement, plus tard beaucoup plus étendue et, le plus souvent, *bilatérale*.

Dans le cas d'*exostose intervertébrale*, l'étendue totale de l'anesthésie est de 1 à 2 centimètres. Cette insensibilité de la peau va de concert avec des zones hyperesthésiées et des douleurs très intenses.

On constate fréquemment l'absence de *douleur* et de *sensibilité testiculaires* : 6 fois sur 10. Dexler a observé l'anesthésie au niveau de ces organes. Parfois tout le corps, hormis la tête et l'encolure, cesse de réagir à la piqûre, au pincement, à l'arrachement des poils par touffes; on peut placer les pattes dans l'eau chaude jusqu'à la brûlure, ou les empaqueter dans la glace, sans que l'animal cherche à les retirer.

La *sensibilité musculaire* paraît persister.

L'amyotrophie est la conséquence des lésions traumatiques des nerfs et des racines rachidiennes. Elle peut passer inaperçue en raison de la profondeur des muscles qu'elle peut atteindre ; elle succède à la *paralysie* et peut être constatée à l'œil nu au niveau des muscles superficiels (*crotaphyte*, *extenseur* commun des *phalanges*, *jambier antérieur*, *long péronier latéral*). Elle est révélée par l'exploration électrique.

Quand la paralysie est complète, la *contractilité fara-*

*dique* des muscles est abolie ; toutefois les muscles présentant une réaction de dégénérescence très caractérisée réagissent encore par une secousse lente, sous l'influence d'excitations isolées et suffisamment énergiques d'un appareil d'induction. La *contractilité voltaïque* est au contraire conservée et même exaltée : c'est ainsi que, du côté paralysé, la contraction minima est obtenue avec un courant d'une intensité insuffisante pour faire contracter les muscles du côté sain. La secousse musculaire, au lieu d'être rapide, comme à l'état normal, est, dans les muscles paralysés, lente, paresseuse, et se transforme, avec un courant relativement faible, en une contraction tétanique qui persiste tant que le courant passe. Cette *lenteur de la secousse* constitue peut-être le caractère le plus important de la réaction de dégénérescence.

Chez beaucoup de *chiens*, l'excitation électrique détermine des *secousses fibrillaires* dans les muscles atrophiés.

L'*intelligence* et l'*état psychique* des *chiens* sont rarement modifiés. Dexler a seulement constaté de la *mydriase* obtenue par voie réflexe en frottant la partie terminale des membres.

Symptômes intrinsèques. — Ils consistent essentiellement en troubles moteurs avec persistance des troubles *sensitifs*. On observe tantôt les signes d'une *paraplégie* flasque, tantôt ceux d'une paraplégie spasmodique (1).

La *paraplégie flasque* succède à un écrasement de la moelle ou à une compression qui n'intéresse ni les racines ni les nerfs rachidiens. Habituellement, la simple compression de la partie inférieure de la moelle cervicale se traduit par des troubles *moteurs* qui consistent en une parésie plus ou moins prononcée.

L'animal a de la peine à se tenir debout ; il est tout vacillant ; il trébuche quand il change de direction, se

(1) Marchand et Petit, La paraplégie par fracture de la colonne vertébrale chez le chien (*Rec. de méd. vét.*, 1911, p. 1[illegible]).

heurte aux obstacles les plus insignifiants, parfois même contre ses propres pieds qui se croisent : il tombe lourdement sur le sol, la tête en avant, après avoir effectué quelques mouvements désordonnés. Quelquefois il se relève, se traîne et retombe de nouveau. Reposé, il repart quelquefois à une allure rapide, en un galop lent, sautillant, s'effectuant alternativement à droite et à gauche; parfois il galope du devant et trotte du derrière ; il reproduit l'aubin, puis l'amble. Le train postérieur, n'obéissant pas toujours à l'impulsion du train antérieur, est quelquefois en retard, et l'animal effectue un véritable saut de pie pour rétablir l'équilibre. Quand le galop a duré cinq, dix, quinze minutes, la respiration devient pénible, bruyante ; la langue est pendante, la bouche ouverte : l'animal ralentit l'allure ; il s'affaisse et s'étend brusquement sur le sol (Dexler).

Parfois il est tellement harassé de fatigue qu'il ne peut plus marcher et qu'on est obligé de le rapporter dans sa loge ; mais la paraplégie augmente et revêt le *type spasmodique*.

Pendant l'exécution de ses mouvements, on constate une grande *extension* du *carpe*, du *coude*, du tarse, de la rotule, avec flexion compensatrice plus intense de l'articulation scapulo-humérale et de la cuisse ; l'animal touche le sol presque exclusivement avec les ongles, grâce au phénomène de rigidité qui empêche plus ou moins la flexion de l'articulation tarso-phalangienne.

Les CRAMPES, spontanées ou provoquées par une excitation (chocs, coup, pincement ou la marche elle-même), se traduisent par une dureté plus ou moins prononcée des muscles contracturés. Elles peuvent être *circonscrites* à un groupe de muscles, ou amener la rigidité des deux côtés. Les extenseurs et les adducteurs ont une action prédominante sur leurs antagonistes, d'où résulte une extension maximum qui provoque l'entre-croisement des membres. L'action des fléchisseurs du pied semble suspendue ; les angles articulaires sont complètement ouverts.

La raideur, passagère au début, devient permanente ; on rencontre une résistance très vive quand on essaye de fléchir les extrémités. Les membres postérieurs sont droits, raides, comme des barres. Un pied fléchi par force conserve la position qu'on lui a donnée, et la raideur revient lentement quelques minutes après. L'extension forcée est continue quand l'animal est couché sur le côté.

Exceptionnellement, on peut constater des mouvements *cloniques* plus ou moins prononcés.

La *réflectivité* médullaire s'exagère graduellement comme la paraplégie dans les segments médullaires situés au-dessous de la lésion.

On constate une augmentation très nette des *réflexes cutanés* et musculaires. Parfois, le *réflexe plantaire* est si vif qu'un souffle énergique suffit pour obtenir une extension prompte et vigoureuse dans la jambe respective. L'*irritabilité* des muscles de la peau est énorme ; les excitations avec la pointe d'une épingle déterminent des frémissements sur la peau du ventre. Tantôt cette *irritabilité* est *unilatérale*, tantôt elle est *double*. Quand la moelle est considérablement réduite de volume par la compression, les *frictions cutanées* de la face interne des jambes amènent des vibrations musculaires à la partie symétrique du membre opposé.

Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés ; ceux des anconés (*petit extenseur de l'avant-bras*, ou petit huméro-olécranien situé en arrière de l'articulation du coude) et du tendon d'Achille ont une intensité inaccoutumée.

Le *réflexe rotulien* ou signe de Westphal se manifeste d'une manière intense à la percussion.

Chez la plupart des animaux, on constate une augmentation des réflexes de la *moelle lombaire* et *sacrée*.

Le réflexe *bulbo-caverneux* et celui du *sphincter urétral* sont exagérés ; l'érection est rapidement provoquée ; il se produit du priapisme. Les frictions de la muqueuse

du prépuce, ainsi que l'excitation du bulbe de l'urètre ou même le massage de la paroi abdominale, déterminent ces phénomènes.

Si l'on fait pénétrer le doigt dans le *rectum*, comme l'a pratiqué Goltz, on perçoit des pulsations artérielles ; on peut sentir aussi la sortie de l'urine et une certaine raideur de la verge. L'*incontinence d'urine* a été rarement observée ; c'est, chez le *chien*, un symptôme atypique.

La sensibilité cutanée s'éteint peu à peu ; la sensibilité osseuse persiste, au contraire, longtemps ; l'affection s'aggrave ; la contracture s'atténue, disparaît ; les réflexes s'éteignent ; la paraplégie est définitivement flaccide par destruction transverse complète de la moelle, et les troubles trophiques se manifestent.

Les phénomènes trophiques consistent dans des œdèmes des extrémités par trouble des vaso-moteurs et dans des escarres des parties saillantes du corps qui sont le plus souvent en contact avec le sol. Les doigts deviennent froids et indolores ; un suintement fétide, accompagné de crépitation, apparaît au niveau du coussinet plantaire ; on peut voir se manifester des arthrites des membres antérieurs comme des membres postérieurs. En même temps, les troubles sphinctériens déterminent de la cystite, de la pyélo-néphrite, de la constipation, de la coprostase. Les animaux couchés, couverts de plaies infectées, sont minés par la pyémie septique ou succombent à la pneumonie hypostatique ; mais cette complication est généralement tardive.

Les troubles qui précèdent résultent d'une interruption transverse de l'influx encéphalo médullaire, c'est-à-dire du défaut de transmission des incitations allant ou venant des régions sacrée, lombaire, dorsale. On peut constater diverses particularités dues soit aux rapports de la tumeur avec la moelle ou au segment médullaire intercepté.

Quand la tumeur n'intéresse que la moitié de la moelle, on constate le syndrome de Brown-Séquard, caractérisé du

côté de la lésion par une hémiparaplégie spasmodique, l'exagération des réflexes et par deux bandes d'hyperesthésie séparées par une zone étroite d'anesthésie, avec une anesthésie complète du côté opposé à la lésion.

Quand la compression transverse se rapproche du *bulbe*, elle peut atteindre le *pneumogastrique*, provoquer une grande gêne respiratoire et une dilatation extrême de l'oreillette droite.

Des troubles *oculo-sympathiques*, myosis, inégalité pupillaire, s'observent quand les filets sympathiques issus de la moelle, à partir de la cinquième paire cervicale et à destination du globe oculaire, sont lésés.

Quand la lésion siège au-dessus du *centre vésico-spinal* de la moelle, il se produit généralement de la rétention d'urine. Cet accident se manifeste, en général, plus ou moins tardivement, dans le cas de compression de la moelle dorsale ou même cervicale.

Quand l'altération siège au niveau du centre vésico-*spinal* ou *en arrière*, il y a paralysie complète de la vessie avec relâchement des sphincters et incontinence d'urine.

**Marche.** — L'évolution d'une compression médullaire ne diffère de celle d'une myélite transverse que par sa lenteur. Sinon, elle comprend, comme elle, une paraplégie progressive et des signes de déficit régionaux, localisateurs, dus à la destruction de centres sensitifs et moteurs de la moelle. La durée de l'évolution dépend beaucoup de la nature de l'agent qui produit la compression. La pachyméningite ossifiante a une marche infiniment plus lente que les tumeurs. D'autre part, la durée est raccourcie quand la compression siège près du bulbe et annihile des centres importants.

**Diagnostic.** — Au point de vue du diagnostic, les troubles fonctionnels fournis par les racines nerveuses ont une importance prépondérante. On peut les constater longtemps avant les modifications d'attitude et d'allure ; ils

sont en corrélation avec les sensations subjectives, l'hyperesthésie de la peau, la sensibilité douloureuse de la colonne vertébrale et les spasmes musculaires. Plus tard, c'est-à-dire quelques mois après, apparaissent les symptômes médullaires ; ceux-ci consistent essentiellement en paralysie plus ou moins aiguë, paraplégie, disparition complète ou incomplète des réflexes musculaires, insuffisance des contractions intestinales, hyperalgésie, anesthésie, disparition de la sensibilité musculaire.

Un des caractères les plus importants des symptômes de compression, c'est d'augmenter progressivement d'intensité, principalement quand, au début, ils sont unilatéraux (Dexler).

La cause de la compression est difficile à préciser : on doit soupçonner les *ostéomes*, quand les douleurs pseudonévralgiques constituent longtemps le symptôme dominant ; un *cancer*, quand l'animal présente une tumeur de cette nature, un *cal osseux*, quand le sujet a été atteint par un automobile.

**Traitement.** — Le traitement médical ne peut que pallier les accidents produits par la compression, et en particulier les douleurs. Dans ce but, on utilise la morphine, le chloral, l'antipyrine.

On a conseillé la *galvanisation* et la noix vomique contre toutes les paraplégies (1) ; l'*arséniate de strychnine* est recommandé. Fourès a utilisé la cautérisation transcurrente. On a aussi essayé, mais sans succès, le traitement suivant : injection sous-cutanée de 1 gramme d'antipyrine dans 1 gramme d'eau, une fois par jour, pendant une semaine.

## IV. — OISEAUX.

Un *poussin* incapable de marcher autrement que sur les poignets, les deux pattes étant déviées en dedans, présentait

(1) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1893, p. 618.

dans le canal rachidien une petite tumeur de 3 millimètres de diamètre faisant une forte saillie en arrière au niveau du sinus rhomboïdal ; cette tumeur avait une teinte bleu violacé ; elle était constituée par une dilatation kystique du sinus (Ch. Féré).

# CHAPITRE V

## MALADIES DES NERFS

Les compressions, les plaies, les névrites, les polynévrites, les tumeurs et les paralysies, sauf les paralysies sensorielles, ont été étudiées dans un autre volume (Voy. *Maladies des tendons, des muscles et des nerfs*. La paralysie du récurrent fait partie des maladies du larynx (Voy. *Hémiplégie laryngienne*). La paralysie du nerf optique rentre dans l'étude des maladies de l'œil; la paralysie du nerf acoustique, dans celle des maladies de l'oreille.

### I. — TREMBLANTE. — POLYNÉVRITE.

### MOUTON.

La tremblante est une névrite périphérique enzootique du *mouton* caractérisée par des troubles sensitifs et moteurs, notamment par du prurit, des grincements de dents, de l'incoordination motrice, des tremblements et finalement par de la paraplégie progressive.

On l'a appelée *tabes dorsalis, dégénérescence grise des cordons postérieurs, prurigo lombaire, maladie convulsive, maladie folle, maladie chancelante, mal de nerfs, vertige, vertigo, raidillon, maladie des trotteurs, louping-ill.*

Besnoit (1) et Morel ont démontré sa nature exacte; ils

(1) Besnoit, La tremblante ou névrite périphérique enzootique du mouton (*Revue vét.*, 1899, p. 265).

ont fait ressortir le peu d'importance des lésions médullaires et mis en évidence les lésions nerveuses périphériques.

**Étiologie et pathogénie.** — L'apparition de cette maladie en France a coïncidé avec l'introduction des *mérinos* ; elle frappe principalement les races perfectionnées et précoces, ou les races laitières du Tarn et de l'Aveyron. On prétend que la tremblante est souvent introduite dans un troupeau par des producteurs déjà malades ou porteurs de l'agent infectieux ; mais cette assertion n'est nullement prouvée. L'hérédité et la contagion de cette maladie ne reposent que sur des hypothèses. L'influence de l'alimentation n'a pas été démontrée ; on peut songer à l'incriminer en raison des analogies des névrites périphériques de la tremblante avec celles qui résultent de certaines intoxications : névrites mercurielles, névrites saturnines, githagisme, etc. L'alimentation exclusive des *moutons* avec divers aliments administrés, uniformément, pendant un temps prolongé constitue probablement la seule cause de ces polynévrites périphériques.

Cette maladie sévit par bouffées, dans des foyers déterminés : elle atteint les *agneaux* de huit à dix mois, comme les adultes, et les animaux castrés comme les *béliers*.

En Angleterre, on l'a attribuée à un microbe spécial (*Bacillus choreæ paralyticæ ovis*), puis à un trypanosome [Bishop (1)]. Les tiques recueillies sur un malade, broyées et inoculées sous la peau, transmettent, dit-on, la maladie ; mais ces faits ne sont pas encore prouvés.

**Symptômes.** — Pendant la période prodromique, le berger s'aperçoit que la *brebis* ne résiste pas à la traction exercée sur les mamelons : elle s'abaisse du derrière jusqu'à s'asseoir sur le récipient destiné à recevoir le lait, qui est plus abondant que d'habitude. Elle est souvent prise de peur lorsqu'une personne entre dans la bergerie : on la voit se sauver, se jeter dans le râtelier comme si elle était

(1) Bishop, *The veterinary Journal*, déc. 1911, et *Revue génér.*, 1912, t. II, p. 100.

poursuivie. L'œil est hagard et parfois un peu trouble : mais ce signe se dissipe très vite. Dans les pâturages, les bêtes malades manifestent le même apeurement ; elles se sauvent dans n'importe quelle direction, s'écartent du troupeau avec la vitesse d'une bête que le *chien* poursuit. Elles reviennent lentement, car elles se fatiguent très vite ; elles font alors des faux pas des membres postérieurs, et et tous les symptômes caractéristiques font leur apparition.

La maladie débute ordinairement sans prodromes et par des signes d'*hyperexcitabilité* sensitive et motrice se traduisant par du prurit et des convulsions auxquels s'associent bientôt des signes de parésie, d'incoordination motrice et de paraplégie.

Le *prurit* se manifeste d'abord au niveau de la queue et des fesses ; il s'étend ensuite à la région des lombes et à tout le dos et gagne finalement les extrémités des membres. Les malades se grattent avec frénésie contre les murs, les crèches, ou se mordillent en se repliant sur eux-mêmes, en se couchant pour faciliter cette manœuvre. Sous l'influence de ces frottements continus, la toison s'altère, les paupières s'excorient, la peau se couvre de croûtes, d'exsudats ou de sang desséché. L'hyperesthésie cutanée est tellement intense que le moindre attouchement, le contact d'une mouche détermine des frémissements, des tremblements violents prolongés, des contractions brusques, saccadées, des fléchisseurs des membres postérieurs, des mouvements particuliers de la tête, des mâchoires et des lèvres.

Les sens accusent une hyperesthésie analogue : le soleil ardent, une lumière vive provoquent aussi des tremblements ; le regard est fixe, l'œil un peu hagard ; les animaux s'effraient et se mettent à courir. L'excitation motrice est dénoncée par de l'agitation, des grincements de dents, qui deviennent de plus en plus violents, et par une démarche irrégulière, enraidie ; parfois les sujets tombent, présentent des secousses musculaires, des convulsions cloniques

de l'épaule et de la croupe, de l'encolure et même des paupières et des lèvres accompagnées ou non de contracture.

L'*incoordination motrice* consécutive à la parésie du train postérieur s'ajoute souvent, de bonne heure, aux troubles qui précèdent ou les éclipse totalement ; le train postérieur ne peut suivre le train antérieur ; les malades trottent du devant et galopent du arrière, ou progressent par bonds successifs; puis la démarche revient de plus en plus ataxique ; les animaux trébuchent, tombent, éprouvent beaucoup de difficulté à se relever.

Bientôt ils sont condamnés à demeurer couchés ; ils sont impuissants à se maintenir debout ; ils demeurent étendus sur la litière en continuant à grincer des dents ; l'amaigrissement s'exagère ; les bêlements s'affaiblissent ; la voix devient tremblotante. L'appétit diminue progressivement. La parésie de l'arrière-train et des muscles extenseurs s'est convertie en paralysie, qui se généralise et entraîne la mort au bout d'un temps variable, quand la cachexie est complète.

**Marche**. — La tremblante a, exceptionnellement, une évolution rapide; elle peut déterminer la parésie, la paralysie et la chute des animaux dans l'espace de quelques jours; les animaux se débattent, présentent des phénomènes convulsifs et succombent en une ou deux semaines. Ordinairement, l'évolution est lente ; les symptômes d'hyperexcitabilité durent deux à quatre semaines, et les troubles moteurs, notamment l'incoordination motrice, n'acquièrent toute leur netteté qu'un à deux mois plus tard. La mort ne survient habituellement que deux à six mois après le début de la maladie. La tremblante est donc une maladie chronique mortelle, à marche plus rapide en été qu'en hiver. Les *brebis*, fatiguées par l'allaitement, résistent moins que les autres animaux.

**Anatomie pathologique**. — Les lésions observées sont celles de l'*hydrohémie* : le sang est toujours liquide, aqueux ; les muscles sont pâles, comme lavés ; très souvent, on

trouve dans les grandes cavités pleurale et péritonéale un léger épanchement séreux ; les organes qui y sont contenus ne présentent rien d'anormal, sauf des parasites et des altérations spéciales aux maladies parasitaires les plus communes.

Les lésions médullaires sont accidentelles ou n'apparaissent qu'à une période plus ou moins tardive de l'évolution de la maladie. On a signalé de la méningomyélite dans la région lombo-sacrée (Trasbot), de l'infiltration des racines nerveuses et du tissu conjonctif voisin (Brückmüller). Les lésions les plus caractéristiques intéressent exclusivement les grosses cellules des cornes antérieures (fig. 175). Sur les préparations colorées par la méthode de Nissl, on constate une désagrégation plus ou moins marquée de la substance chromatique.

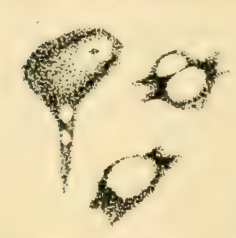


Fig. 175. — Tremblante : lésions des cornes antérieures de la moelle.

Dans certains éléments, cette chromatolyse est partielle et n'atteint qu'un point de la périphérie du protoplasma cellulaire ; dans d'autres, elle est totale ; les éléments chromatophyles s'y montrent réduits à une fine poussière. Parfois, enfin, la lésion est plus intense ; le noyau est repoussé à la périphérie ; le protoplasma cellulaire a fait place à des vacuoles plus ou moins volumineuses. Ces altérations médullaires sont toujours discrètes ; peu de cellules sont lésées ; la plupart paraissent complètement saines.

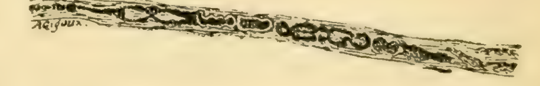


Fig. 176. — Dégénerescence des nerfs périphériques (Besnoit et Morel).

Les lésions microscopiques des nerfs périphériques sont

bien plus intenses que celles du système nerveux central. Elles portent exclusivement sur les petits *nerfs moteurs* : nerfs plantaires, sous-cutanés, musculaires, intercostaux, zygomatiques. Les *racines antérieures* et *postérieures*, les *gros troncs* ne présentent aucune altération ou ne sont que partiellement dégénérés (fig. 176).

A l'examen microscopique, — après fixation par l'acide osmique, — on voit que les petits nerfs moteurs présentent des lésions de *névrite intense* ; il est tout à fait exceptionnel d'y trouver des fibres saines. Dans les tubes malades, le *cylindraxe* a disparu ; la myéline est réduite en boules. Isolées ou réunies en amas, ces boules sont séparées par une masse protoplasmique assez riche en noyaux.

Dans d'autres tubes, les lésions sont plus intenses encore : la myéline, les noyaux, le protoplasma ont disparu ; l'élément nerveux se trouve réduit à la gaine de Schwann sur une étendue plus ou moins considérable.

**Diagnostic**. — On ne peut confondre cette maladie avec l'*épilepsie*, le *tétanos*, le *tournis*, ni même avec le *tournis lombaire* ; ces affections ont des caractères spéciaux bien nets.

**Pronostic**. — Le pronostic est toujours grave en raison de l'incurabilité de la maladie ; la perte des animaux est certaine si l'on ne se hâte de les livrer à la boucherie.

**Traitement**. — Le traitement est entièrement inefficace. Cette maladie n'est modifiée par aucun médicament ni par aucun sérum. Il faut changer l'alimentation.

## II. — POLYNÉVRITE DES OISEAUX.

### POULES.

Les *polynévrites* consistent dans l'altération primitive des troncs ou des ramuscules cutanés et musculaires des nerfs périphériques sous l'influence d'une intoxication. L'a-

gent toxique peut provenir du dehors (névrite saturnine (1), hydrargyrique, arsenicale (2)), être élaboré par des microbes ou des parasites pathogènes (névrites toxi-infectieuses de la gourme, de la dourine, de la maladie du jeune âge, de la diphtérie aviaire), ou par des microbes d'association secondaire (névrites dues aux toxines intestinales, rénales etc.) ; il peut provenir de certains aliments : les gesses engendrent le lathyrisme chez tous les animaux ; le riz provoque chez la *poule* une polynévrite analogue au béribéri de l'*homme*. Les diverses polynévrites qui précèdent sont connues, et la plupart, sauf celles qui sont d'origine toxi-infectieuse, sont prévenues.

Les polynévrites des *poules* déterminées par l'ingestion de riz ou d'aliments divers méritent une étude particulière.

Signalées par Eykmann (1897) à Batavia chez des *poules* nourries exclusivement de riz charbonneux, ces polynévrites apparaissent habituellement au bout de vingt à trente jours. Depuis on a souvent reproduit cette affection par une alimentation prolongée des *poules* avec du riz cuit. Le riz cru non décortiqué est inoffensif, de sorte qu'on a pu supposer que la cuticule du grain de riz ou de seigle renferme une substance susceptible de neutraliser l'agent toxique contenu dans le grain décortiqué. Cet agent possède une certaine fixité, car le riz chauffé à 125° ne perd pas sa toxicité. Mais on ignore totalement la nature de ce toxique. Maurer et Treulein pensent que cet agent est l'acide oxalique qui résulte de la fermentation du riz dans le jabot. D'ailleurs, des polynévrites analogues peuvent se mani-

(1) Thomassen a constaté que le plomb détermine chez les animaux d'expérience, et particulièrement chez les *chevaux*, une inflammation du nerf vague et de ses branches, du nerf sympathique (paralysie du pharynx, du larynx, accélération du pouls) et une légère altération des troncs nerveux des extrémités.

(2) Pol Pierre a vu l'arsenicisme aigu se compliquer de paraplégie, de rougeur de la peau, d'œdème des extrémités, de paralysie des extenseurs, de troubles trophiques, de nécrose des extrémités (*Rec. de méd. vét.*, 1909, p. 787).

fester chez les *poules* nourries de maïs (Balardini) ou avec des aliments avariés et inconnus (Marek), mais sûrement sans ingestion de riz. La nature exacte de cette affection, comme du béribéri de l'homme, est inconnue ; les uns la considèrent comme une intoxication alimentaire, d'autres comme une névrite toxi-infectieuse. Le riz est assurément l'agent étiologique le plus actif chez les *poules*. Les *oiseaux* sauvages et les *singes* paraissent réfractaires. Les effets de l'intoxication se manifestent, habituellement, au bout de trois à quatre semaines ; mais on observe de grandes variations dans la durée de la période d'incubation. Les expériences effectuées sur 124 sujets ont donné comme temps moyen vingt-six jours. Le temps le plus court a été dix-sept jours ; par contre, quelques cas ne se sont manifestés qu'après quarante jours (Vedder et Clark). Quand l'alimentation n'est pas exclusivement composée de riz, la période d'incubation peut se prolonger jusqu'à quatre-vingts jours et atteindre même une année entière (Eykmann). La proportion des sujets atteints est de 73 p. 100. Les *oiseaux* nourris exclusivement d'orge présentent de l'ébriété cérébelleuse ; toute nourriture exclusive avec un grain devient probablement toxique à la longue. Les *pigeons* nourris de pain dépérissent et succombent (Cadéac).

**Symptômes.** — Au début, les plumes s'ébouriffent, la crête bleuit ; les jambes deviennent faibles, parésiées, les extenseurs sont les premiers muscles atteints, comme dans le béribéri de l'*homme* ; les articulations tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes fléchissent ; le sujet semble plonger à chaque pas. Parfois les volailles lèvent très haut les pattes pendant la marche et se jettent en avant comme pour balayer quelque chose (Vedder et Clark), puis elles présentent une allure vacillante, qu'on observe surtout quand les *poules* montent au perchoir ; les doigts ont de la peine à saisir les barres du perchoir ; on les voit nettement se cramponner pour ne pas tomber.

Plus tard, elles sont incapables d'atteindre le perchoir ; on

les voit marcher sur la pointe des ergots, trébucher et tomber sur les genoux. Bientôt elles demeurent immobiles sur une articulation tibio-tarsienne fléchie ou les membres croisés.

La parésie gagne vite les muscles des ailes, du cou et du reste du corps, et l'*oiseau* se laisse choir sur le côté. Quand il réussit à se maintenir debout, il a les ailes tombantes ou présente une rétraction de la tête, qui est rejetée en arrière, de sorte que l'animal se renverse continuellement sans pouvoir conserver son équilibre.



Fig. 177. — Attitude ébrieuse d'un *pigeon* nourri d'orge (Mouriquand).

La dysphagie est manifeste dès que l'animal est incapable de se tenir debout ; la respiration, difficile, diminue d'ampleur à mesure que la paralysie fait des progrès. La sensibilité est sans doute fortement émoussée ; mais, pour s'en assurer, il est nécessaire de piquer alternativement des animaux sains et des animaux malades. Les *poules* maigrissent rapidement et éprouvent une diminution moyenne de poids de 22 p. 100.

**Marche**. — L'évolution de cette paralysie progressive est très rapide ; la mort survient généralement deux à trois jours après le début des symptômes. La vie peut cepen-

dant se prolonger cinq à dix jours. Dans la paralysie des *coqs*, l'évolution est beaucoup plus lente ; la copulation est empêchée dès le début ; puis les animaux s'accroupissent, de sorte que la face postérieure des métatarses traîne sur le sol de toute sa longueur ; enfin, au bout de plusieurs semaines, la paralysie se généralise ; la guérison ne se produit jamais, mais il y a des animaux qui résistent un à deux ans (Marek).

**Anatomie pathologique.** — C'est essentiellemt une

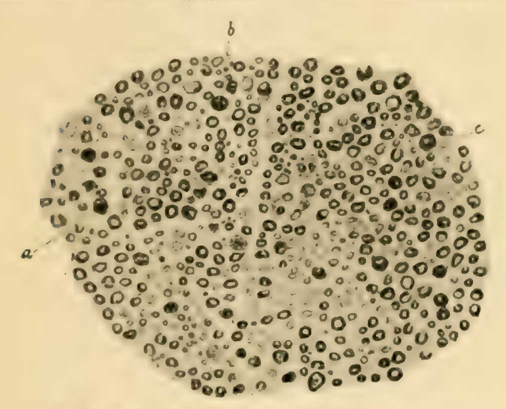



Fig. 178. — Dégénérescence des fibres nerveuses.

maladie des nerfs périphériques ; mais elle peut atteindre tout le système nerveux (cerveau et moelle), comme en témoigne la prostration qu'on observe chez des *poules* avant toute altération des nerfs périphériques. Les *méninges* sont légèrement enflammées ; la *moelle* épinière présente quelquefois des traces de dégénérescence à la surface de tous les faisceaux ; les racines supérieures comme les inférieures sont altérées ; mais la dégénérescence est beaucoup plus accusée dans ces dernières. Les ganglions sont eux-mêmes dégénérés. On peut aussi mettre en évidence des altérations de quelques cellules de la substance grise de la

moelle (Vedder et Clark) et des infiltrations cellulaires privasculaires.

Les *nerfs sciatiques* sont principalement atteints de névrite suivie de dégénérescence plus ou moins prononcée et en rapport avec le degré de paralysie; on trouve environ 15 p. 100 de fibres dégénérées; le cylindraxe paraît brisé, le névrilème persiste toujours (Eykmann, Fraser et Stanton, Chamberlain et Vedder) (fig. 178).

Le *pneumogastrique* offre une dégénérescence plus ou moins marquée; les ganglions cervicaux supérieurs et inférieurs sont également altérés. Les nerfs, notamment les sciatiques, commencent à être altérés après sept jours de régime au riz; ces altérations s'accentuent d'autant plus vite que les animaux sont exclusivement nourris de cet aliment.

**Traitement.** — La suppression du riz dans l'alimentation des volailles, comme du plomb, de l'arsenic, du mercure chez les divers animaux, est le seul moyen de prévenir ces polynévrites toxiques ou de les enrayer.

# CHAPITRE VI

## NÉVROSES

### I. — MYOCLONIES.

**Définition.** — On désigne ainsi des syndromes caractérisés par des contractions cloniques, plus ou moins rythmiques ou désordonnées des muscles striés s'accompagnant ou non de déplacement des parties sur lesquelles ces muscles s'insèrent. Ces contractions s'étendent seulement à quelques muscles correspondant à la distribution de quelques nerfs ou frappant plusieurs parties du corps : elles se répètent souvent par accès isolés, séparés par des intervalles plus ou moins longs de calme parfait ou persistent un temps variable. La plupart des observations, décrites sous le nom de chorée, sont des myoclonies.

On les observe chez tous les animaux.

### I. — SOLIPÈDES.

**Symptômes.** — Tous les muscles striés de la tête, des membres, du tronc, mais, principalement, le diaphragme et les muscles abdominaux peuvent manifester des contractions cloniques.

*a.* Les *muscles plats* comme les *massèters* ou les *crotaphytes* présentent quelquefois des tremblements fibrillaires caractérisés par l'apparition et la disparition successive de saillies et de dépressions irrégulières analogues à celles qu'on observe chez les animaux qui chassent les mouches (Rivolta).

*b*. Plus souvent, on constate un clignotement bilatéral très rapide des paupières avec mouvement de va-et-vient du corps clignotant, suivi, quelquefois, de contractions répétées du peaucier, des muscles de la face et du crotaphyte se manifestant au repos, principalement après l'exercice [Mouquet (1), Douville (2)]. Les animaux affectés de ces contractions cloniques sont quelquefois regardés comme tétaniques. On peut voir ces contractions s'étendre aux muscles de l'encolure, se localiser à la moitié latérale du corps et présenter beaucoup d'analogies avec les contractions qui résultent d'un courant électrique (Bartolucci) : on constate, en même temps, une torsion saccadée du tronc du même côté.

*c*. Ces secousses convulsives siègent surtout dans les muscles de l'épaule et se propagent en avant à ceux de la face, des paupières, des oreilles [Human (3)], en arrière, à l'ilio-spinal [Fröhner (4)] et à ceux de la région lombaire, de la croupe, de l'arrière-main [Leblanc Pohl (1909)]. Parfois on observe des mouvements alternatifs d'abaissement et d'élévation de la tête et d'un membre antérieur (Hering), une contraction rythmique et alternante des membres postérieurs [Schimmel, Bisanti et Castellani (5)] jusqu'à épuisement et chute de l'animal [Cabaret (6)] ; il est quelquefois possible d'arrêter ces mouvements en appuyant fortement la main sur la croupe.

Ces contractions cloniques, ordinairement localisées au train antérieur, sont quelquefois généralisées : elles sont brusques, très inégales comme intensité, irrégulières et très arythmiques, suivies de mouvements saccadés laté-

(1) Mouquet, *Rec. de méd. vét.*, 1899.

(2) Douville, Spasme facial (*Soc. centr.*, 1912).

(3) Human, *in* Traité de pathologie de Lafosse. — Venuta, Un cas singulier de névrose faciale (chorée chez le cheval) (*El moderno Zooiatro*, 1897, p. 424).

(4) Fröhner, *Rec. de méd. vét.*, 1912, p. 36.

(5) Bisanti et Castellani, *Revue gén. de méd. vét.*, 1904.

(6) Cabaret, Un cas de chorée chez le poulain (*Rec. de méd. vét.*, 1905). — Villemin, *Journal de Lyon*, 1905.

raux et d'encensement de la tête, tandis que les convulsions des muscles des membres antérieurs et postérieurs produisent un mouvement de flexion brusque (Pœnaru).

*d*. La myoclonie du *diaphragme* et des *muscles abdominaux* et parfois même des muscles de la croupe (Bouchet (1)) est caractérisée par des secousses profondes de l'abdomen et du thorax, secousses particulièrement accusées sur la limite des deux cavités, plus fortes à gauche qu'à droite, et, des deux côtés, ayant leur maximum d'intensité au tiers moyen de la région de l'hypocondre (Cadiot).

Ce syndrome, dépourvu de gravité, effraye souvent ceux qui le voient pour la première fois. On l'a désigné sous le nom de *spasme du diaphragme*, de spasmes cloniques, de *palpitation de cœur*, de *hoquet*, de *palpitations respiratoires abdominales*, de *pulsations abdominales*, de *battements spasmodiques*, de *névrose du cœur*. Il était connu des anciens hippiatres (Garsault), et, depuis, on en a relaté un grand nombre d'observations.

Dans la myoclonie du diaphragme, les symptômes ont leur maximum d'intensité au voisinage de ce muscle; dans celle des muscles abdominaux, on les perçoit au niveau du flanc. Il n'est pas très rare de voir la myoclonie du diaphragme s'associer à celle des muscles du tronc ou celle-ci précéder celle-là [Denora et Adriansen (2)].

On peut constater des *signes physiques* et des *signes rationnels*.

*a*. Signes physiques. — De chaque côté du corps, on aperçoit des secousses ou des sortes de palpitations marquées par un soulèvement brusque, intermittent et régulier de la région de l'hypocondre.

Ce choc est plus prononcé à gauche qu'à droite; il a son maximum d'intensité au tiers moyen de la limite des cavités thoracique et abdominale.

(1) Bouchet, *Revue vét.*, 1909, p. 512. On comptait dix secousses convulsives par minute.

(2) Denora et Adriansen, *Revue générale*, 1909 t. I, p. 134.

Les secousses peuvent être perçues nettement au niveau de la croupe; parfois elles ébranlent le corps tout entier et sont entendues à dix, douze ou même quinze pas (Schaack, Laurent, Cagny). La main appliquée sur les dernières côtes, ou au niveau des flancs, perçoit un choc énergique, brusque et profond, qui peut donner l'illusion du choc précordial. Cette sensation augmente d'intensité le long du diaphragme et s'atténue graduellement en avant ou en arrière de la cavité abdominale. Les secousses sont souvent très peu intenses au niveau du cœur ; elles peuvent paraître limitées à une portion du diaphragme.

Leurs relations avec les systoles cardiaques n'ont rien de constant. Tantôt les secousses ne dépassent pas le nombre de dix à quinze par minute, tantôt elles sont aussi nombreuses que les contractions cardiaques; elles peuvent être isochromes avec le choc précordial; elles sont ordinairement *isorythmiques* et *hétérochrones*: mais suivent de très près la contraction ventriculaire. Ces palpitations continues deviennent plus fortes et plus fréquentes sous l'influence de l'exercice et suivent, presque exactement, les oscillations des révolutions cardiaques.

Elles s'accompagnent souvent d'une expiration brusque, saccadée, courte comme dans le hoquet de l'*homme*, suivie d'un bruit rauque au niveau de la gorge, ou d'une sorte de gémissement étouffé (Battagliotti). Les muscles de la région cervicale peuvent être contractés aussi énergiquement que dans le tétanos, tandis que ceux de la région trachélienne sont relâchés et ne se contractent que spasmodiquement. Donc, en apparence, on croirait le mal localisé dans la région de l'encolure, mais, en auscultant le sujet, on s'aperçoit que c'est la cloison diaphragmatique qui est le siège de ces contractions nerveuses (Salonne).

L'auscultation révèle un bruit sourd, confus, profond, s'atténuant au niveau du bassin et des régions antérieures de la poitrine.

*b*. Signes rationnels. — Les flancs sont entrecoupés; la respiration est soubresautante : l'oreille, placée près des naseaux, perçoit successivement « trois inspirations qui coïncident avec les battements; chacune de ces trois inspirations est suivie d'une expiration si faible et si courte que l'on ne peut sentir la colonne de l'air expiré; la quatrième inspiration est suivie d'une expiration forte et prolongée qui se soutient pendant trois battements; puis la respiration recommence et les mêmes phénomènes se reproduisent ».

Le sujet est souvent plongé dans la prostration : il manifeste du malaise, de l'inquiétude, de l'anxiété, ou est gai comme d'habitude.

La contraction clonique des muscles abdominaux se distingue facilement de celle du diaphragme; on peut apercevoir la contraction de ces muscles, et la main, placée dans la région du flanc, les perçoit nettement : il y a, en outre, synchronisme entre le tremblement, le retrait de l'épigastre et la saillie des espaces intercostaux.

**Évolution**. — Les myoclonies disparaissent quelquefois pendant le sommeil, s'exagèrent sous l'influence d'émotions vives, de piqûres sur la peau, de coups sur les muscles, du bruit causé par l'ouverture de la porte de l'écurie, ou du travail et de toutes les excitations. Elles peuvent s'effacer avec le temps ou très rapidement et récidiver à des périodes irrégulières et revêtir une allure chronique. Les animaux qui en sont affectés ne mangent pas et ont le regard fixe.

La durée ordinaire de la myoclonie du diaphragme est de huit à quinze jours; elle peut disparaître au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, ou persister toute la vie (Laurent), sans jamais faire souffrir l'animal.

**Étiologie**. — Les myoclonies peuvent être liées à des affections organiques du système nerveux, découler de la fièvre typhoïde (Bisanti et Castellani), affecter le *poulain* sans cause appréciable (Cabaret), se développer à l'âge

adulte chez des animaux nerveux, irritables ou plus ou moins dégénérés.

La myoclonie du diaphragme a été attribuée au *travail excessif*, à l'*ingestion d'eau trop froide*, à l'*exercice rapide* immédiatement après le repas ou à des causes très disparates telles que : le transport en chemin de fer, les vomissements, l'indigestion stomacale, les troubles gastriques, l'entérite suraiguë, les coliques (la constipation, les hémorragies produites entre le diaphragme et son revêtement séreux antérieur), l'inflammation des plèvres, ou l'altération des noyaux des nerfs diaphragmatiques.

Elle est produite par les contractions spasmodiques du diaphragme ou des muscles abdominaux devenus plus excitables sous l'influence de l'accélération du cœur et du renforcement de son action par le travail (Haubner, Siedamgrotzky, Thomassen, Langendorf) (1). L'intervention de ces deux ordres de muscles a été établie expérimentalement. La main introduite dans la cavité abdominale fait constater tantôt le spasme du diaphragme (Goubaux), tantôt le spasme des muscles abdominaux (Delafond), et principalement de l'iléo-abdominal (Cadiot) (2).

L'irritation réflexe conduite à la moelle allongée par le nerf vague peut passer ensuite au nerf diaphragmatique ou se répandre dans d'autres nerfs.

Les toxines microbiennnes ou celles qui proviennent d'une mauvaise digestion ou de troubles de la nutrition jouent sans doute un rôle capital en irritant les nerfs ou les cellules nerveuses des cornes antérieures. On a vu ces contractions réflexes se manifester après la castration (Gunning). Une contusion de la région dorsale a été suivie de contractions des muscles du dos (Marek). La fracture des trois premières vertèbres dorsales a engendré

(1) Pœnaru, Chorée essentielle du cheval (*Soc. centr.*, 1908, p. 621 ; id., *Soc. centr.*, 1909, p. 451).

(2) La *paralysie* du diaphragme, observée par Laulanié (1886), Cadéac et Guinard, s'accompagne d'une discordance absolue des mouvements respiratoires (Voy. 1re édition, *in* Maladies de l'appareil respiratoire).

la compression du phrénique et la myoclonie diaphragmatique (Wirth).

**Traitement**. — Le repos, l'administration de bromure (25 grammes), d'uréthane (40 grammes), les injections intra-musculaires de morphine (0gr,30 à 0gr,50) amènent généralement la disparition des contractions une demi-heure à une heure après.

## II. — BOVIDÉS.

La myoclonie des *bovidés*, connue sous le nom de chorée (1), a été observée par Reboul (2) (1844), Dick (1846), Schleg (1863), Anacker (1868), Besnoit (3), Bru (4) (1902).

**Étiologie**. — La frayeur, un vêlage récent, des troubles cérébraux vertigineux, l'épilepsie, un état de nervosisme prononcé, des intoxications alimentaires (Knowles (5)) président à l'apparition de ces contractions rapides, localisées ou généralisées.

**Symptômes**. — Tantôt un seul muscle, comme le petit oblique, est le siège de secousses rythmées, involontaires, au nombre de vingt-cinq environ, par minute, qui ébranlent tous les corps, rapprochent, violemment, l'hypocondre de l'angle externe de l'ilium et déterminent une brusque inflexion latérale du corps, ramenant la tête vers la queue; tantôt ces secousses agitent le flanc droit, le diaphragme (Bach, Paimans, Lucet), un membre postérieur (Besnoit). Parfois les muscles du côté droit de la tête subissent aussi de légères contractions rythmiques isochrones de celles du flanc.

Ordinairement, ces convulsions cloniques partent des muscles de la tête, de l'encolure, des membres antérieurs,

(1) Storch, Nystagmus oscillatorius chez une vache (*Progrès vét.*, 1890).

(2) Reboul, *Journ. des vét. du Midi*, 1844, p. 271. — Bach, *Journ. de Lyon*, 1894, p. 660.

(3) Besnoit, *Revue vét.*, 1902, p. 289.

(4) Bru, *Revue vét.*, 1902, p. 151.

(5) Knowles, Une enzootie de chorée sur le bétail (*American veterinary Review*, févr. 1902).

se propagent à tout le corps et s'accompagnent de mouvements rythmiques latéraux de la tête, des yeux (Stork), de l'encolure et des membres postérieurs (Reboul, Dick, Schleg, Anacker).

Ces contractions spasmodiques sont suivies du relâchement des muscles intéressés; elles sont permanentes ou continues, curables ou incurables. On envoie ordinairement à la boucherie les animaux qui en sont affectés.

## III. — AGNEAUX.

**Définition.** — Chez l'*agneau*, on peut observer une myoclomie caractérisée par des secousses convulsives violentes, d'intensité irrégulière, rapides, rythmées, généralisées, ou localisées à la tête et aux membres (1).

Signalée par Besnoit chez un *agneau* né dans un troupeau où régnait la *tremblante*, elle présente tous les caractères de la *myoclonie* ou *chorée électrique*, qui frappe principalement les *enfants*.

**Symptômes.** — Les convulsions cloniques présentent la brusquerie des secousses électriques ; elles provoquent, à la tête, des grincements de dents et de grandes « oscillations latérales simulant le geste de négation ».

Le tronc se tord d'un côté ou de l'autre et parfois avec une telle violence qu'il en résulte un clapotis intestinal se traduisant par un bruit de gazouillement ; la queue est agitée par un léger tremblement ; les membres sont animés, au repos, de mouvements d'abduction, d'adduction, d'extension et de flexion fréquemment suivis de chute. La démarche est maladroite, titubante ; les membres soulevés sont secoués par de violents mouvements de latéralité.

Les convulsions disparaissent pendant le sommeil quand

(1) Besnoit, Myoclonie ou chorée électrique congénitale chez un agneau (*Revue vét.*, 1906, p. 133).

le malade est couché, complètement étendu ou que l'encolure fléchie repose sur le thorax. Elles s'exagèrent sous l'influence de la peur, de diverses excitations périphériques (attouchement de la peau, piqûre ou pincement), ou quand l'animal essaie de flairer un objet, de tendre son museau vers un endroit précis ou de marcher. On peut constater qu'elles sont d'autant plus rapides qu'elles sont moins amples : elles peuvent, par intervalles, se montrer arythmiques. Les réflexes tendineux sont un peu plus forts qu'à l'état normal (Besnoit). Toutes les autres fonctions s'accomplissent régulièrement : d'ailleurs, les convulsions cloniques s'atténuent et disparaissent graduellement.

**Traitement.** — La médication tonique (biphosphate de chaux, 1 gramme) et la médication antispasmodique (bromure de potassium, 2 grammes), secondées par l'administration d'iodure de potassium, favorisent la guérison.

## IV. — PORC.

Les *porcelets* sont quelquefois affectés de myoclonie de la tête, des membres et quelquefois même de tous les muscles du tronc, caractérisée par des contractions cloniques rythmiques de ces diverses régions ou de l'une d'entre elles seulement [Hess (1), Verwey (2), Bass (3)].

Ces phénomènes convulsifs se manifestent généralement peu de temps après la naissance : ils peuvent empêcher la préhension des aliments et déterminer la mort par inanition ; mais la plupart du temps les troubles disparaissent entre la sixième et la huitième semaine.

Leur origine est inconnue : Hess a observé ces convulsions chez tous les *porcelets* provenant de trois *truies* couvertes par le même *verrat* ; Schaller les a constatées chez tous les animaux d'une portée, et Kühn a signalé

(1) Hess, *Schweizt. Archiv*, 1884.
(2) Verwey, *Holländ. Zeitschr. für Thierheilk.*, 1886.
(3) Bass, *Jahresbericht*, 1889.

l'extension de la maladie aux *gorets* exposés au froid dans des loges mal abritées.

## V. — CHIEN.

Les myoclonies sont habituellement, chez le *chien*, le reliquat de la maladie du jeune âge; elles sont étroite-



Fig. 179. — *Chienne* âgée de six mois atteinte de tremblement continu et de frémissement musculaire sur toutes les parties du corps. Le dos est voussé. La marche est chancelante, en zizags. La région dorsale semble tordue. Les membres, surtout les postérieurs, sont rapprochés du plan médian.

ment liées à la poliomyélite qu'on a improprement décrite sous le nom de *chorée* (1). Elles peuvent affecter toutes les parties du corps et même le diaphragme, dont

(1) Joest. Chorée chez le chien (*Zeitschrift für Thiermedicin*, 1904, p. 178).

la contraction suit immédiatement le choc du cœur (Marek). On a vu ces convulsions succéder à l'ouverture d'un abcès du cou (Liénaux) et à un catarrhe gastro-intestinal (Marek). Les myoclonies traumatiques ne sont pas très rares chez cet animal. Quelle que soit leur origine, les myoclonies sont une cause de fatigue; elles troublent les fonctions de la vie de relation, mais respectent celles de la vie végétative. Quand la myoclonie siège dans le territoire des nerfs faciaux, les lèvres se meuvent difficilement, les commissures restent ouvertes, et chaque contraction unilatérale ou bilatérale rapproche brusquement les mâchoires et fait claquer les dents en produisant un bruit de castagnettes (Dexler).

## II. — TICS.

**Définition.** — Le tic est un syndrome caractérisé par des secousses ou des mouvements involontaires répétés à intervalles irréguliers, siégeant dans des muscles isolés ou dans les groupes musculaires habituellement associés pour l'accomplissement d'un geste ou d'un mouvement d'ensemble. Les troubles psycho-moteurs coordonnés, automatiques, constituent une habitude dénoncée par la répétition d'une manifestation motrice et intempestive. Le *tic de léchage*, le *tic aérophagique*, le *tic éructatoire*, le *tic de l'ours*, le *tic d'encenser*, le *tic de la langue serpentine* des *bovins* (Meyerstrasse (1)), rentrent dans ce groupe.

(1) Meyerstrasse décrit sous ce nom une habitude vicieuse des *bovidés* qui consiste en des mouvements variés et rapides de la langue à l'intérieur et à l'extérieur de la cavité buccale et autour des commissures des lèvres. La tête et l'encolure sont tenues en extension complète : les animaux déglutissent un mélange de salive et d'air. Ce tic s'observe parfois sur 20 p. 100 d'un effectif et entraîne la lordose ou la cyphose, et de l'émaciation. Cette habitude vicieuse, désignée par Moussu sous le nom de tic du lécher, se distingue du *pica* par les mouvements anormaux de la langue et la position de la tête et de l'encolure. L'isolement des tiqueurs, l'emploi d'une martingale et d'une muselière sont indiqués pour combattre ce tic (*Revue gén.*, 1911, t. I, p. 151).

Les travaux de Chomel et Rudler (1), de Pécus ont fait connaître les signes de dégénérescence mentale communs à tous ces tiqueurs.

**Étiologie.** — Les tics apparaissent à tous les âges, mais non sur tous les terrains. « N'est pas tiqueur qui veut. » Une prédisposition psychique, une dégénérescence mentale marquée par une faiblesse native de la volonté constituent le fond sur lequel se développent les divers tics. Les tiqueurs sont des dégénérés avec tous les stigmates physiques et mentaux. Chez ces animaux, l'éclosion d'un tic est généralement provoquée, au début, par une cause physique, une épine irritante qui suscite un mouvement, un acte primitivement voulu, coordonné, systématique, qui, plus tard, se répète, se perpétue automatiquement sans cause et sans but. Chez l'animal candidat aux tics, une cause d'irritation provoque un mouvement réflexe qui, chez lui, seulement, tend à se répéter indéfiniment et à se changer en habitude. Le *cheval* atteint d'un coryza s'ébroue ; il peut prendre l'habitude de s'ébrouer qui peut persister après la disparition de toute irritation nasale.

Le tic est donc la *maladie d'une habitude*, et d'une habitude morbide, parce qu'elle est exagérée. Le *cheval* commence à avaler de l'air par irritation des extrémités gastro-intestinales du pneumogastrique, à la suite d'une gastropathie chronique [Pécus (2)], et cette irritation peut

(1) Chomel et Rudler, Le tic de l'ours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme (*Revue neurol.*, 15 juin 1909) ; Tic de léchage chez l'homme et chez le cheval (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1903). — Rudler et Chomel, Des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval (extrait de la *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904).

(2) Pécus, Relations entre l'aérophagie silencieuse ou sialophagie, l'aérophagie éructante et le tic ou stéréotypie de léchage (*Revue gén.*, 1910, t. I, p. 625) ; Des diverses variétés d'aérophagie et de leur bruit éructant (*Revue gén.*, 1912, t. II, p. 141 et 234) ; Pécus, Étude de pathologie comparée sur la pathogénie des tics aérophagiques (*Soc. centr.*, 1911, p. 477) ; Psychologie, dressage et traitement rééducateur de l'homme et des chevaux tiqueurs (*Soc. centr.*, 1911, p. 532) ; Mécanisme et action auto-éducatrice du contre-

retentir sur le cœur par l'intermédiaire du même nerf (chez le *cheval* comme chez l'*homme*).

Les maladies de la bouche, des dents, provoquent le tic du léchage (Chomel et Rudler).

L'*irritation* joue un rôle important dans les agglomérations de *chevaux* ; l'*ennui*, l'*oisiveté* favorisent aussi le développement des tics.

La *nature* des tics est encore imparfaitement connue. On les regarde comme l'expression d'une névrose propre à ces dégénérés, et caractérisée par le développement d'un centre périphérique. Ce centre coordonne les mouvements inopportuns, c'est-à-dire une mauvaise habitude motrice : il subit, en même temps, la réaction de ces mouvements et devient, par la répétition de l'acte, de plus en plus apte à le reproduire. Cette reproduction est de plus en plus amplifiée, excessive, inopportune et spontanée : le centre fonctionnel du tic se suffit à lui-même.

**Symptômes**. — Le tiqueur présente des troubles moteurs propres à chaque tic et des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de dégénérescence mentale.

*a*. Les *troubles moteurs* embrassent l'ensemble des manifestations du tic proprement dit (Voy. *Tic aerophagique*. *Tic de l'ours*, etc.).

*b*. Les *stigmates physiques* s'observent souvent chez des tiqueurs. Ils consistent dans des asymétries de la face et du corps : on peut constater l'abaissement d'un œil, la déviation du nez à droite ou à gauche, des anomalies de forme du crâne et de la face.

On constate l'hypertrophie de la parotide, l'hypertrophie et l'induration des lèvres chez les lécheurs, l'hypertrophie des sterno-maxillaires chez des aérophages, la dépression des muscles sous-épineux et long abducteur du bras chez ceux qui sont affectés du tic de l'*ours*.

(de P[illegible]) basé sur l'immobilisation des muscles du tic, par l'emploi des mouvements réflexes antagonistes (*Journ. de Lyon*, 1911, p. [illegible]). — Meige et Feindel, Les tics et leur traitement.

*c*. Les stigmates physiologiques s'accusent par des troubles de la sensibilité du nez ou du corps, par de l'anesthésie de quelques régions, l'inégale sensibilité des barres chez des lécheurs, par une hyperflexion du rein au pincement chez ceux qui sont affectés du tic de l'*ours* ; il y a des sujets affectés de tic aérophagique qui présentent des anesthésies cutanées de certaines régions (encolure, bout du nez, ou de toute la tête, sauf des régions massétérines (Chomel, Pécus), ou qui ont la lèvre inférieure pendante. Parfois les deux yeux sont dépourvus de leurs réflexes ; on peut promener le bout du doigt sur la cornée sans provoquer aucune réaction défensive (Pécus).

Les troubles psychiques sont constants et faciles à apprécier chez les tiqueurs ; ils président à l'installation du tic comme à ses recherches.

La dominante du tiqueur, c'est d'avoir une volonté débile, irritable, un caractère capricieux : il a l'état mental d'un âge inférieur ; l'*homme* présente de l'*infantilisme* mental, le *cheval* demeure *poulain* toute sa vie. Il trottine constamment à la queue d'une colonne, rue, fait des sauts de *mouton*, sans cause apparente, s'emballe, est immontable ; il est têtu, oublieux, versatile, étourdi, maniaque, sans volonté ou présente des défenses déconcertantes ou se livre à des manifestations impulsives.

Il est difficile à dresser ; son dressage est toujours imparfait ; il présente des lacunes qui sont la conséquence d'un état mental spécial, d'un infantilisme psychique héréditaire.

L'*évolution* des tics est *chronique* et *irrégulière*. On peut les suspendre. Mais ils ne disparaissent pas spontanément ; ils récidivent facilement ; ils s'aggravent ordinairement avec le temps et deviennent plus complexes : le *cheval* lécheur devient aérophage silencieux et aérophage éructant.

Le *pronostic* est grave en raison du tic lui-même et en ce sens que l'animal tiqueur est affecté d'une dégénérescence mentale transmissible à la descendance.

**Diagnostic.** — Il est souvent difficile de constater le tic chez des sujets jeunes qui commencent à peine à tiquer, dérangés dans leur habitude par un changement d'écurie ou qui ont été corrigés par le propriétaire ou le marchand. Le déclenchement du tic est généralement obtenu en attachant l'animal au râtelier ; le tic du léchage et les tics aérophagiques se manifestent immédiatement, en donnant à la main, au *cheval* ainsi fixé, un petit morceau de pain ou une petite poignée d'avoine, en ayant soin de n'en point laisser tomber dans la crèche. L'observateur placé derrière le *cheval*, de trois quarts, à gauche, suit les mouvements des lèvres, de l'encolure, du larynx et du trajet de l'œsophage et diagnostique la sialophagie ou le tic aérophagique éructant (Pécus (1)).

La *surexcitation* de la peau par le pansage ou le frottement à l'aide de la main pousse aussi beaucoup de tiqueurs à révéler leur vice.

**Traitement.** — Les tics doivent être soignés ; ils peuvent être améliorés ou guéris par l'immobilisation des mouvements du tic (discipline de l'immobilité) et par l'éducation des muscles du tic en particulier et de tous les muscles volontaires en général (discipline des mouvements) (Pécus).

1° Discipline de l'immobilité. — Par un long dressage, à force de patience, on peut habituer, progressivement, un *cheval* tiqueur à conserver l'immobilité absolue de la tête, de l'encolure : il arrive ainsi à rester des heures entières sans tiquer (Farges). Ce dressage spécial est particulièrement efficace contre le tic de l'*ours* ; un collier contre-tic s'oppose au tic aérophagique.

2° Discipline des mouvements. — On s'efforce de faire exécuter des mouvements lents, réguliers, d'élévation ou d'abaissement, d'extension ou de flexion, d'adduction ou

(1) Pécus, Étude de pathologie comparée sur l'aérophagie simple, non éructante, silencieuse ou sialophagie chez le cheval (*Revue vét. milit.*, 1910, p. 65); Procédé de diagnostic rapide des tics aérophagiques chez le cheval (*Revue génér.*, 1911, t. I, p. 128).

d'abduction à la région qui est le siège du tic. Ces exercices sont surtout efficaces pendant la période d'apprentissage du tic. Plus tard, ce dressage rééducateur est d'une application difficile ou demeure stérile. On se borne généralement à empêcher les *chevaux* de tiquer en les corrigeant, en les douchant, en les grondant, en faisant claquer le fouet; mais ces moyens n'empêchent pas le *cheval* de tiquer dès qu'il n'est plus surveillé.

L'immobilisation des muscles du tic par l'emploi des mouvements réflexes antagonistes ou le *contre-tic* amène la disparition des tics aérophagiques récents (Pécus). C'est que la suppression méthodique des manifestations motrices entraîne l'atrophie progressive du centre fonctionnel du tic.

## III. — ÉPILEPSIE.

**Définition**. — *On désigne sous le nom d'épilepsie un syndrome caractérisé par des attaques, à type convulsif, pendant lesquelles il y a perte complète de la connaissance.*

C'est le *morbus sacer*, le *morbus divinus* de la légende mythologique, le *mal comitial* des Romains, le *haut mal*, le *mal caduc* de notre ère.

Les anciens la regardaient comme une névrose, c'est-à-dire comme une maladie *essentielle*, indépendante de toute altération du système nerveux ; les modernes ont montré ses relations avec les lésions d'infection ou d'intoxication les plus diverses ; les physiologistes, les toxicologistes, l'ont fabriquée de toutes pièces.

Elle succède à des lésions cérébrales, médullaires, ou du système nerveux périphérique. On a renoncé presque à en faire une névrose ; on a fini par convenir que ce n'est pas une maladie autonome, mais un *syndrome* relevant des causes diverses, une *famille d'états morbides*, dans lesquels la perte subite et momentanée de la connaissance est le seul élément *fixe* et *invariable*. Le cadre des épilepsies

symptomatiques qui embrassait les épilepsies réflexes engendrées par une lésion matérielle de l'écorce cérébrale ou par une irritation des organes et des nerfs périphériques. ou par des agents toxiques, s'élargit tous les jours et absorbe entièrement aujourd'hui l'épilepsie essentielle. Chez les diverses espèces animales, l'épilepsie n'est qu'un mode de réaction du système nerveux central ou périphérique irrité par des causes mécaniques infectieuses ou toxiques.

## I. — ÉQUIDÉS.

**Étiologie.** — L'*hérédité* a une influence prédisposante ; elle assure la transmission d'un système nerveux doué d'une excitabilité anormale qui réalise le syndrome épilepsie sous l'influence d'irritations cérébrales, sensorielles ou périphériques.

L'écorce cérébrale, irritée par des toxines microbiennes (gourme, pneumonie infectieuse) ou par des poisons. (plomb, etc.) est une cause d'épilepsie. Les traumatismes. les blessures de la paroi cranienne. les exostoses de cette paroi, les tumeurs, les abcès, les parasites (œstres, échinocoques) de l'encéphale déterminent aussi ce syndrome par excitation de la substance grise de l'écorce cérébrale. Des influences sensorielles ou périphériques les plus variées. mais presque toujours les mêmes pour le même individu, peuvent faire éclater l'attaque d'épilepsie. Il en est comme le travail, qui agissent en exagérant l'anémie cérébrale produite par la thrombose des carotides (Siegen).

Poirson a vu un *cheval* présenter un accès d'épilepsie chaque fois qu'on voulait le faire partir au galop.

Les épilepsies dites *psychiques* sont réveillées par des excitations sensorielles comme la vue d'un drap (Romer), d'une *cigogne* (La Notte), le bruit occasionné par les décharges de fusil (Bourgelat, Reynal), de canon, par les sifflets de locomotive (Reynal), le passage d'une moto-

cyclette (Royer) (1), le souvenir d'un pont qui s'est effondré quand l'animal l'a franchi (Bernard, Lafosse).

Une lumière trop intense, la réflexion des rayons lumineux par la neige, le passage brusque d'un endroit ensoleillé dans un endroit sombre peuvent également servir d'amorce à l'accès d'épilepsie chez les animaux prédisposés, c'est-à-dire à système nerveux plus ou moins taré.

L'épilepsie *réflexe* ou *jacksonienne* résulte quelquefois de l'irritation d'un nerf périphérique. On peut la voir succéder à l'irritation du garrot (Gerlach), à la pression de la sangle (Bourgelat), à l'application du surfaix (Félix), à l'hyperesthésie du côté gauche de l'encolure (Schrader), à un traumatisme de la couronne (Gerlach), à la compression de la base des oreilles par des tumeurs mélaniques (Reynal), ou de la muqueuse nasale par un polype (Fünke), à l'ébranlement des dents par les odontriteurs (Wehenkel), à l'accumulation du cérumen et de spores d'*Aspergillus* dans le conduit auditif (Goodall), à un traumatisme de la région occipitale [Savary (2)].

L'excitation du sympathique intestinal par de nombreux ascarides peut déterminer des convulsions épileptiformes chez le *poulain* (Boissière).

**Symptômes.** — L'attaque d'épilepsie éclate généralement chez le *cheval* sans *prodromes* appréciables ; l'animal paraît jouir d'une santé parfaite quelques minutes avant de tomber comme foudroyé.

Exceptionnellement, un trouble psychique, moteur ou sensitif, connu sous le nom d'*aura*, précède le paroxysme épileptique. Ce trouble constitue le symptôme initial de l'attaque comitiale. Tantôt l'animal est pris d'une grande frayeur qui l'incite à reculer, tantôt il manifeste un tremblement localisé ou généralisé, prélude d'une chute prochaine ; tantôt, enfin, il exécute un mouvement automa-

(1) Royer, *Revue vét.*, 1910.

(2) Savary, Épilepsie traumatique de la région occipitale (*Revue vét.*, 1904, p. 856). — Grosche, *Revue génér.*, 1911, t. II, p. 421.

tique, ou semble éprouver une sensation spéciale : il agite la tête comme si un *corps étranger* ou un *parasite* s'étaient introduits dans l'oreille ; il cherche à se gratter la tête avec le membre postérieur (Hertwig) ou présente des contractions cloniques des lèvres, des paupières, de l'encolure, des membres antérieurs, puis de tout le corps quand l'attaque est complète.

*a*. GRANDE ATTAQUE CONVULSIVE. — Soudaine, foudroyante, ou précédée d'*aura*, l'attaque épileptique se déroule en trois périodes extrêmement courtes qui se succèdent toujours dans le même ordre : 1° *période des convulsions toniques* ; 2° *période des convulsions cloniques* ; 3° *période de stertor*. Le *cheval* s'arrête, anxieux ; il tremble, il chancelle, tombe lourdement sans connaissance.

Tous les muscles du corps offrent une raideur tétanique ; ceux de l'encolure ont la dureté du bois ; la tête est portée du côté du poitrail ; les mâchoires sont fortement serrées ; l'œil est fixe, saillant, hagard ; il y a du strabisme ; les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière ; les paupières se ferment convulsivement ; les membres, étendus, raides, sont animés de secousses rapides ; la respiration est suspendue, la poitrine est immobile, fixe, en expiration. Cette contraction violente de tous les muscles de la vie de relation, et même de la vie organique, provoque l'expulsion involontaire de matières fécales, d'urine et même de sperme. Le pouls est très fréquent, et les muqueuses sont congestionnées.

Ces phénomènes, propres à la phase *tonique*, s'observent au début de la chute ; ils sont remplacés, après quelques secondes, par les convulsions *cloniques*.

Pendant cette PÉRIODE, les muscles sont alternativement contractés et relâchés ; les membres, fléchis sur le ventre, sont étendus ensuite avec force, et ils frappent violemment contre tous les corps environnants ; la tête est agitée à droite, à gauche, en avant, en arrière, et ramenée

brusquement vers la poitrine (Reynal). Sous les paupières clignotantes, les yeux roulent d'un côté à l'autre avec de courtes secousses; les mâchoires s'écartent et se rapprochent convulsivement; les dents grinçent; la langue, projetée hors de la bouche, est souvent déchirée; la salive, sécrétée abondamment, emplit la bouche ou est projetée au dehors; parfois il n'y a pas de salivation.

La *respiration* est pénible, dyspnéique, râlante; les flancs, les coudes, et quelquefois tout le corps, se couvrent de sueur; les muqueuses sont injectées, rouges, brunes ou livides; les veines apparentes sont gonflées; le pouls est lent, irrégulier, intermittent, petit, presque imperceptible.

Toutes les *sensibilités* sont abolies : les piqûres, le bruit, la lumière, ne sont nullement perçus. L'évacuation des urines et des matières fécales, provoquée quelquefois au début de l'accès par la contraction de la vessie et du rectum et la poussée des muscles de la paroi abdominale, se produit généralement, à ce moment, par relâchement des sphincters.

La PÉRIODE DE STERTOR commence; les convulsions s'espacent, s'arrêtent; la respiration est ronflante, sonore; l'animal demeure inerte pendant quelques minutes, puis il se réveille, « il lève la tête et regarde avec étonnement les objets qui l'environnent; puis il fait effort pour se relever, étend les membres antérieurs, reste un instant placé en position sternale; enfin il se redresse entièrement et demeure encore quelques instants immobile et comme hébété; mais, peu à peu, il récupère l'usage de ses sens » (Reynal).

Ce sont là les caractères de l'attaque *complète* d'épilepsie. On peut observer, chez divers sujets épileptiques, et quelquefois chez le même sujet, de grandes différences *symptomatiques*. La phase *tonique* de la crise est écourtée ou supprimée; les convulsions cloniques elles-mêmes

sont quelquefois localisées aux muscles de la tête ou au train antérieur.

La durée totale de l'attaque complète ne dépasse généralement pas quelques minutes : elle est ordinairement de deux à trois minutes et peut se dérouler en quelques secondes.

*b.* Attaques incomplètes. — Les attaques irrégulières incomplètes constituent l'épilepsie jacksonienne.

De l'épilepsie dite *essentielle*, on s'est efforcé de séparer l'*épilepsie jacksonienne*, désignée encore sous le nom d'*épilepsie symptomatique* ou d'*épilepsie réflexe* et due à une lésion matérielle de l'écorce cérébrale ou à une irritation réflexe engendrée par des affections douloureuses des organes ou des nerfs périphériques. Ce syndrome, caractérisé par une phase prémonitoire connue sous le nom d'*aura*, se traduit par des convulsions débutant par une région (type facial, type brachial, etc.), se généralisant rarement et suivies de la perte de connaissances et de phénomènes post-paroxystiques. Ces attaques d'épilepsie sont les plus communes chez les *solipèdes*.

C'est que le faible développement de la voie pyramidale chez nos animaux, principalement chez les *solipèdes*, s'oppose à la généralisation des accès d'épilepsie. L'excitation de l'écorce cérébrale qui préside à la plupart des manifestations épileptiformes des *solipèdes* et des *ruminants* s'éteint pour ainsi dire sur place, en raison de l'indépendance fonctionnelle de la moelle. Les fibres nerveuses qui constituent les cordons sont surtout représentées par des fibres d'association qui relient entre eux les différents étages de la substance grise médullaire, de telle sorte que très peu de ces fibres proviennent de l'encéphale ou gagnent cet organe (1).

Le *cheval* frappé s'arrête brusquement, conserve la station debout : il écarte les membres, s'appuie contre les

(1) Marchand et Petit, *Rev. de méd. vét.*, 1911, p. 484.

brancards, les parois de la stalle ; il présente des contractions convulsives des muscles de la tête, des paupières, de l'encolure ; l'œil pirouette dans l'orbite ; la tête est relevée ; on entend des grincements de dents, et la salive, rendue mousseuse par les mouvements de diduction des mâchoires, s'écoule par les commissures des lèvres.

Parfois, la *généralisation* est plus prononcée ; le sujet présente des *tremblements* généraux ; il semble pris de *vertige*, agite deux ou trois fois la tête, perd connaissance et reprend sa marche ; l'accès se dissipe en quelques secondes (1). Parfois l'épilepsie demeure longtemps caractérisée exclusivement par une vive hyperesthésie cutanée ou un violent prurit (Lafosse).

Phénomènes post-épileptiques. — Après l'attaque complète, l'état du sujet est très variable. Certains *chevaux* reviennent immédiatement à l'état normal ; d'autres demeurent abattus dans un état de prostration complète pendant un quart d'heure à une demi-heure ; il en est qui semblent affectés de *vertige* ; ils marchent automatiquement en tournant en cercle, se réfugient dans le coin le plus obscur de l'écurie (Reynal), ou se mordent un membre (Schrader) (2).

Heures et fréquence des accès. — Les accès d'épilepsie se déroulent fréquemment pendant la nuit, de telle sorte que la maladie peut rester longtemps méconnue. On peut, tout au plus, la soupçonner, le matin, au dérangement de la litière. Dans la plupart des cas, la *crise convulsive* succède à une excitation périphérique engendrée par le sifflet d'une locomotive, la décharge des armes à feu, la lumière, le bruit. Le renouvellement

(1) Rodet a vu un cheval regarder son flanc avec persistance après chaque accès. — Nouis, Épilepsie à accès tantôt complets, tantôt incomplets et fréquents (*Revue vét.*, 1905, p. 428).

(2) Dorwachter a vu apparaître, au bout de trois à quatre jours, une éruption papuleuse et vésiculeuse dans la région du dos et de la croupe.

des impressions morales, sensorielles ou physiques, qui ont fait apparaître le premier accès, assure la répétition des attaques : vue d'un lac, d'une rivière, d'un pont suspendu, ouverture brusque d'une porte (Jensen).

La *fréquence* des attaques est très variable ; quelques *chevaux* présentent des attaques en série qui se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés, sous l'influence d'un bruit répété (Trasbot, Mouquet).

**Marche**. — La marche de l'épilepsie est très lente chez le *cheval* : les attaques peuvent demeurer bénignes pendant des années, présenter un caractère saisonnier (Dieckerhoff) ou devenir nombreuses, aiguës, se répéter plusieurs fois par heure.

Ordinairement, les accès sont tellement espacés qu'on ne peut les observer malgré une surveillance continue de plusieurs mois. On les voit ensuite se reproduire tous les *deux mois*, tous les mois ou même *tous les jours*, sous l'influence du plus léger *travail* ; l'animal devient alors inutilisable ; il est sacrifié pour la boucherie ; il meurt de ses blessures ou d'accident ; le *cheval* épileptique peut tomber dans l'eau, se noyer (Zundel) ; il peut mourir en vingt-quatre heures, après des crises subintrantes (Waldinger).

**Anatomie pathologique**. — L'asymétrie du crâne existe fréquemment chez les *chevaux* épileptiques. Bassi l'a observée neuf fois sur quinze. Trinchera l'a constamment rencontrée chez les *solipèdes* sujets à ces accidents. Elle consiste dans une proéminence d'une moitié latérale du crâne, ou dans une dépression relative de l'autre moitié, principalement du pariétal et du frontal. La multiplicité des causes susceptibles de déterminer le syndrome épilepsie permet d'affirmer que l'asymétrie crânienne n'est pas la seule trace ou le seul stigmate de dégénérescence héréditaire des *chevaux* épileptiques.

En dehors des causes de compression cérébrale, on peut observer des lésions congestives, hémorragiques ou inflam-

matoires de l'écorce cérébrale, tantôt visibles à l'œil nu, tantôt révélées seulement par l'examen microscopique. L'infiltration leucocytaire périvasculaire et la prolifération de la névroglie autour des vaisseaux sont assurément les lésions qu'on rencontre le plus souvent dans les toxi-infections.

**Pronostic**. — Le pronostic est des plus sombres; le *cheval* épileptique est incurable; il est une cause d'accidents pour ceux qui le mènent; il peut mourir peu de jours après l'accès. Heureusement, c'est une maladie rare; Lafosse n'a constaté que 4 cas d'épilepsie sur 130000 *solipèdes*.

**Diagnostic**. — Le diagnostic de l'épilepsie est souvent difficile, parce que le praticien ne peut constater *de visu* les caractères de l'accès. On n'a souvent devant soi, pour reconnaître la maladie, que des accidents témoignant de chutes brusques, comme des *cicatrices*, des *ecchymoses orbitaires*, des rupture de longe, des dérangements de litière.

On peut également prendre en considération l'*asymétrie* du crâne. Les formes bénignes de l'épilepsie peuvent être confondues avec le *vertige*; on ne peut quelquefois les différencier que par la perte de la *sensibilité* et de la connaissance dans l'*épilepsie* (Reinert).

**Traitement**. — Les bromures alcalins, à dose élevée et prolongée, sont indiqués; ils retardent les crises ou les empêchent : mais on n'est jamais sûr d'avoir guéri le malade. L'extirpation des tumeurs qui compriment les nerfs ou l'écorce cérébrale est suivie quelquefois de la disparition des accès d'épilepsie.

## II. — BOVIDÉS.

**Étiologie**. — Les méningites et les pachyméningites, les exostoses des os craniens, les traumatismes, les tubercules

du cerveau, les abcès (1), les tumeurs et les cénures sont quelquefois une cause d'épilepsie corticale.

Les intoxications, les infections se traduisent rarement par des crises d'épilepsie chez les *bovidés*. On a vu ce syndrome apparaître à la suite d'excitations sensorielles. Lövy a observé, chez un *bovin*, plusieurs accès dans un jour sous l'influence de rayons lumineux.

L'helminthiase intestinale, les parasites de l'oreille produisent une excitation réflexe du système nerveux et l'apparition d'accidents épileptiques. On a vu ce syndrome se dérouler au cours d'une péricardite traumatique par excitation du vagin [Sonnemberg (1)].

L'hérédité ne joue, dans le développement de l'épilepsie des *ruminants*, qu'un rôle secondaire.

**Symptômes**. — *a*. L'*attaque convulsive complète* est soudaine, mais rare : ses manifestations sont analogues à celles du *cheval* ; elles sont quelquefois suivies d'une démarche chancelante et d'abattement.

*b*. Les attaques *incomplètes* ou jacksoniennes sont ordinairement limitées à la tête ; le sujet présente des contractions cloniques des paupières, de la tête et quelquefois de l'encolure ; il relève le mufle, tord la tête, écarte les mâchoires et semble bâiller.

Le retour des accès est provoqué par la frayeur, par une opération comme la saignée, par le *travail*. Deux heures de labour suffisent, quelquefois, pour amener un accès (Cruzel). On peut les provoquer, à coup sûr, en faisant passer brusquement l'animal d'une étable obscure dans un endroit éclairé par le *soleil* (Hoffmann). Parfois l'animal tient les yeux fermés une demi-heure avant de présenter les signes de l'*épilepsie* (Lövy).

Le pronostic est relativement peu grave ; l'épilepsie n'empêche pas l'engraissement des animaux.

(1) Chez une *vache* devenue épileptique après la fracture d'une corne Woigtlander a constaté une encéphalite suppurée de l'hémisphère droit.

**Traitement**. — On se hâte d'envoyer ces malades à la boucherie (1).

## III. — PORC.

Les convulsions du *porc*, bien étudiées par Delafond (2), Besnoit (3), Clercx (4), sont une manifestation de la *pneumo-entérite*, de la peste, du rouget, de la pyobacillose, de la cysticercose cérébrale, de tubercules solitaires, du catarrhe auriculaire, de la gale auriculaire et de l'*Echinorrynchus gigas*.

Les convulsions frappent généralement les *porcelets* pendant les six premiers mois de leur existence et sont attribuées, par les uns, à l'*épilepsie* et, par les autres, à l'*éclampsie*.

Cet animal est généralement affecté de *convulsions aiguës* ; les attaques sont complètes et se montrent en série : elles sont précédées d'aura psychique et motrice ; le sujet est « triste, abattu, inquiet : il fait entendre un grognement continuel ; il va et vient sur sa litière, frappe du groin contre les objets qui sont à sa portée, et fait entendre un cri au moment de sa chute. La tête et l'encolure présentent des convulsions ». Les mâchoires éprouvent un mouvement spasmodique de rapprochement et d'écartement, accompagné d'un grincement de dents remarquable. La gueule est remplie d'une salive écumeuse qui coule à terre en abondance ; les lèvres sont quelquefois relevées, la bouche entr'ouverte ; cet animal laboure la terre avec ses crochets, ou mord convulsivement les objets qui se trouvent à sa portée. Les membres, la tête, l'encolure, sont violemment agités. La vessie, la pros-

(1) L'épilepsie du *mouton* et de la *chèvre* est presque toujours symptomatique de la *cénurose* ; elle ne diffère en rien de celle des grands *ruminants*.

(2) Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1829.

(3) Besnoit, *Revue vét.*, 1901. Voy. *Séméiologie de l'Encyclopédie*, t. II, p. 229.

(4) Clercx, *Ann. de méd. vét.*, 1874, p. 113.

tate, le rectum, laissent échapper, au dehors, les produits contenus dans leur intérieur. Les yeux sont fixes ou roulants ; la respiration difficile, anxieuse et précipitée, rarement lente et profonde ; les sensations totalement abolies.

La *durée* de l'accès varie considérablement suivant les individus. L'épilepsie, chez le *porc*, dure quelquefois deux à trois minutes et apparaît d'heure en heure : quelquefois, la durée est plus prolongée, mais les accès sont bien moins répétés. Il n'est pas rare de voir les animaux succomber pendant l'attaque (1).

**Traitement.** — L'inefficacité du traitement justifie un prompt abatage des malades dont la chair est bonne pour la consommation. On peut recourir aussi aux bromures et au chloral pour arrêter les crises.

## IV. — CARNIVORES.

**Étiologie.** — L'épilepsie *héréditaire* des *carnivores* est généralement admise en médecine vétérinaire. Luciani a démontré la transmission héréditaire de l'épilepsie corticale obtenue en lésant l'écorce cérébrale chez les ascendants; Brown-Sequard a également fait ressortir l'hérédité des épilepsies médullaires ou périphériques du *cobaye*. On a vu ainsi l'épilepsie régner dans une famille de *chats* pendant trois générations (Young) ou se transmettre d'une *chienne* à deux petits (Otto).

Tantôt l'influence héréditaire est assez puissante pour faire éclore l'épilepsie chez les ascendants ; tantôt ceux-ci n'héritent que d'une impressionnabilité particulière des éléments du système nerveux central, d'un terrain spasmophile qui les prédispose à devenir épileptiques sous l'influence d'excitations microbiennes, toxiques ou traumatiques.

(1) Bru, Sur les convulsions d'origine vermineuse chez le porcelet (*Revue vét.*, [illegible], p. 212).

Les *infections* jouent assurément un rôle prépondérant dans l'apparition de l'épilepsie. Dans la majorité des cas, on peut considérer cet état syndromique comme la conséquence immédiate ou lointaine d'une maladie infectieuse.

Elle complique, à tout instant, la *maladie du jeune âge* chez le *chien*; elle est la conséquence de lésions du système nerveux déterminées par les microbes ou de son imprégnation par les toxines qu'ils ont élaborées.

La *bronchopneumonie*, chez les *chiens* adultes, s'accompagne souvent d'attaques d'épilepsie.

La *gastro-entérite hémorragique* ou *typhus*, les *endocardites infectieuses* sont quelquefois suivies d'accidents épileptiformes.

Les *intoxications* jouent un rôle capital dans l'épilepsie humaine: elles ne sont probablement pas étrangères à l'éclosion des épilepsies animales. Expérimentalement, on détermine des crises épileptiformes isolées ou subintrantes avec les essences d'absinthe, de sauge, d'hysope, de romarin, de fenouil (Cadéac et Meunier), ou avec des poisons minéraux comme le plomb et le mercure.

Les *auto-intoxications* résultant de mutations intra-organiques anormales sont considérées aussi comme des causes d'épilepsie. Les poisons formés, ainsi, dans les tissus comprendraient de l'$AzH^3$, ou acide carbamique excitant de l'écorce cérébrale. Expérimentalement, le carbonate de calcium ou de sodium produit, chez le *chien*, des phénomènes convulsifs (Hahn, Nencki, Polow). La choline elle-même joue un rôle dans la production de ces accidents convulsifs (Donäth).

Les *épilepsies symptomatiques secondaires* ou *réflexes* résultent d'une affection cérébrale ou d'un organe quelconque; elles comprennent des épilepsies corticales, spinales, périphériques et sympathiques.

ÉCORCE CÉRÉBRALE. — Les *épilepsies corticales* sont déterminées par une excitation de la substance grise de l'écorce du cerveau, et, plus particulièrement, de la zone

motrice; celles qui agissent sur des points éloignés de cette zone sont aussi capables de les produire, mais à la condition qu'elles soient suffisamment intenses ou prolongées.

Leur propagation par la voie pyramidale, à peu près nulle chez les *solipèdes* et les *ruminants*, peut s'effectuer jusqu'au tronc et atteindre même le train postérieur chez les *carnivores* malgré le développement considérable des fibres d'association médullaire et la rareté des fibres qui descendent du cortex cérébral (faisceaux pyramidaux) ou qui montent vers lui (cordons postérieurs).

Les causes qui agissent directement sur l'écorce cérébrale sont fréquentes. Citons : les traumatismes, les blessures, les exostoses de la paroi cranienne, les tumeurs des méninges ou de l'encéphale, la pachyméningite chronique, les abcès cérébraux, les tubercules, les cysticerques.

Les affections cardiaques (insuffisance mitrale, rétrécissement aortique) sont des causes d'embolies et d'irritation du cortex cérébral.

On peut produire, expérimentalement, des attaques d'épilepsie par anémie cérébrale (*épilepsie ischémique*) ; la *ligature* ou la *thrombose* des artères cérébrales, les *saignées* abondantes, produisent ainsi des convulsions.

Tantôt ces influences agissent par irritation, ou par compression prolongée. Elles expliquent les attaques comitiales complètes, les épilepsies *jacksoniennes* limitées à certaines parties; elles sont particulièrement engendrées par les *tumeurs*. Ces formes larvées résultent de simples modifications dynamiques imprimées aux centres corticaux, moteurs ou sensoriels. Ces manifestations épileptiformes varient d'intensité comme celles qui résultent d'excitations électriques, mécaniques ou chimiques.

Bulbe et protubérance. — *Le bulbe est un centre épileptogène* très important; il répond, même chez les animaux privés d'hémisphères cérébraux, par des *convul-*

*sions généralisées* aux excitations périphériques anormales. Nothnagel a trouvé, dans la protubérance, un centre de contraction dont l'excitation directe ou réflexe engendre des accès épileptiques ; il désigne ce centre sous le nom de *région des crampes*.

Les centres *bulbaires* et *protubérantiels* sont probablement mis en activité, comme les centres corticaux, par des excitations mécaniques (*abcès*, *tumeurs*, *parasites*, etc.) voisines ou éloignées, ou par des imprégnations toxiques. Les essences d'absinthe, de sauge, d'hysope, d'ail, de moutarde, de fenouil, de romarin, produisent ainsi des accès épileptiques subintrants (Cadéac et Meunier) ; la quinine, l'urémie chronique, l'aloès, le plomb, le mercure, agissent simultanément sur l'écorce cérébrale, la protubérance et le bulbe. La coexistence des troubles respiratoires, circulatoires et convulsifs, démontre la participation du bulbe aux attaques généralisées.

Moelle. — Les expériences de Brown-Sequard sont très démonstratives au sujet de la possibilité de provoquer l'épilepsie par des *traumatismes médullaires*. La section latérale de la moelle vers la dixième vertèbre dorsale ou dans un point plus rapproché du bulbe détermine l'épilepsie chez le *cobaye*. Les phénomènes *épileptiformes* apparaissent au bout de trois semaines ; les attaques sont provoquées par l'excitation d'une zone épileptogène, située entre l'œil et l'oreille. Il suffit de souffler à ce niveau pour faire tomber l'animal dans une attaque d'épilepsie. Dès lors, on conçoit que l'épilepsie puisse avoir, dans certains cas, une origine purement médullaire ; elle peut résulter en effet de la *compression de la moelle*, etc.

Nerfs périphériques. — L'épilepsie procède, quelquefois, d'une excitation des nerfs périphériques. Brown-Sequard a obtenu, chez le *lapin*, des crises d'épilepsie à la suite de la *section du sciatique* et du *poplité interne* ;

Kramell (1) l'a vue succéder à l'amputation de la queue et se reproduire chaque fois que l'animal éprouvait un heurt au niveau de l'amputation.

L'irritation de la muqueuse nasale par les pentastomes ténioïdes peut déterminer des accidents épileptiformes chez le *chien*.

L'épilepsie auriculaire est fréquente chez les *chiens* en chasse (Nocard, Mégnin), et chez les *chats* en repos ou en course. L'irritation épileptogène des nerfs auriculaires peut se produire : 1° par *résorption* de l'air du tympan ; il en résulte une compression analogue à celle que Brown-Sequard produisait sur le trijumeau quand il obtenait des attaques épileptiformes ; 2° par des *corps étrangers* (bouchons, parasites) comprimant la membrane du tympan ; 3° par des *tumeurs*, *fractures*, *nécroses*, *hemorragies*, *processus méningitique*, *suppuration* de l'*oreille moyenne* ou de l'*oreille interne* et par toutes les otites (2).

Épilepsie sympathique. — Les *vers intestinaux* amènent fréquemment des convulsions épileptiques chez le *chien*. L'apparition soudaine de crises épileptiformes doit faire soupçonner leur origine intestinale. L'*Eustrongylus gigas* logé dans le rein du *chien* provoque des manifestations analogues. Divers *troubles digestifs* (constipation opiniâtre, corps étrangers, etc.), péritonite consécutive à un traumatisme abdominal (Vignon) (3) peuvent également exagérer l'activité réflexe chez le *chien* et devenir le point de départ d'attaques comitiales chez les animaux prédisposés.

Toutes les parties du système nerveux central et périphérique peuvent répondre à des excitations directes ou indirectes par des attaques épileptiformes. Il n'est donc pas possible d'assigner un siège fixe à ce syndrome.

**Pathogénie**. — L'hyperexcitabilité corticale revendique

(1) Kramell, *Revue vét.*, 1906, p. 417.
(2) Coquot et Simonin, *Soc. centr.*, [illegible].
(3) Vignon, *Revue vét.*, 1909, p. 160.

le rôle prépondérant dans l'éclosion du syndrome épilepsie, quel que soit le point de départ de l'excitation qui provoque cette décharge nerveuse.

Les cellules nerveuses de l'écorce se comportent comme des condensateurs susceptibles d'accumuler les excitations et de les mettre en liberté quand la tension nerveuse est suffisante (1).

**Anatomie pathologique.** — Les vascularites sont fréquentes chez les *chiens* épileptiques à la suite de la maladie du jeune âge, cause habituelle de ces accidents convulsifs. Les gaines périvasculaires sont bondées de leucocytes qui infiltrent quelquefois aussi la substance nerveuse. La méningite fait rarement défaut chez ces animaux et détermine, secondairement, des altérations congestives, hémorragiques et des infiltrations inflammatoires de l'écorce cérébrale.

L'*asymétrie* du crâne a été signalée (Sidamgrotzky Fabretti), mais elle est relativement rare.

On peut observer aussi des tumeurs, des exostoses, de la pachyméningite ou des altérations cardiaques accompagnées d'infarctus, de ramollissement. Il n'est pas rare de constater des altérations de l'oreille, etc. ; mais, dans beaucoup de cas, on ne découvre aucune lésion appréciable.

**Symptômes.** — L'explosion de l'accès convulsif peut se produire d'une manière soudaine, foudroyante ; mais elle est généralement précédée de *troubles psychiques*, *sensoriels* ou *moteurs*, qui sont presque toujours les mêmes pour chaque malade.

Des *chiens* s'agitent continuellement, dérangent la paille de leur niche ; d'autres courent, cherchent, flairent, heurtent les meubles, et se jettent contre tous les obstacles comme s'ils étaient frappés de cécité ou d'obnubilation de la vue ; ils n'entendent plus ; ils vont et viennent sans obéir au commandement.

(1) Voy. *Sémiologie*, t. II.

On en voit d'autres qui crient ou qui poussent des cris plaintifs, aboient plusieurs heures avant l'attaque comitiale; d'autres, saisis de frayeur, s'éloignent de leur maître, se réfugient dans les lieux obscurs; il en est qui sont affectés d'une tristesse et d'une inquiétude extrêmes. Il en est enfin qui secouent la tête, tournent en cercle avant l'attaque comitiale ; il en est qui sont frappés chaque fois aux premières bouchées du repas (Jourdier). Certains *chats* n'ont des accès que pendant la nuit (Holterbach).

Les trois périodes caractéristiques de l'attaque d'épilepsie (*période tonique, période clonique, période de stertor*) se déroulent.

Presque instantanément, le *chien* qui va présenter une attaque d'épilepsie s'arrête, demeure immobile, les membres postérieurs écartés, le regard fixe, hagard ou étonné ; le corps est agité par des tremblements ; des mâchonnements se produisent. Bientôt de petites secousses contractent brusquement les muscles des paupières, du cou, impriment à la tête des mouvements saccadés de négation et d'approbation; les paupières sont clignotantes, la face est grimaçante; puis ces contractions spasmodiques gagnent les muscles de l'épaule et du dos; toute la partie supérieure du corps est secouée sur place par saccades, ou portée en arrière dans un mouvement de recul. L'animal se ramasse sur lui-même, se cramponne comme s'il voulait résister à ces sortes de décharges électriques.

Les membres se raidissent, l'animal perd connaissance et tombe; il grince des dents, la tête se renverse sur l'encolure, touche presque le dos, puis retourne en avant. Le corps se courbe en arc; il y a tour à tour de l'emprosthotonos et du pleurosthotonos ; parfois même, il est soulevé du sol tout d'une pièce, comme mû par un ressort, et retombe de tout son poids.

A cette phase TONIQUE succède bientôt la PHASE CLONIQUE. Les mâchoires, un instant resserrées, s'écartent brusque-

ment et s'entre-choquent ; les yeux sont proéminents, les pupilles dilatées.

Les membres et tout le corps sont agités en tous sens par des mouvements cloniques terrifiants ; la langue, propulsée et retirée par saccades convulsives, est rouge, déchirée ; une salive sanguinolente s'écoule abondamment des commissures ; le sujet urine et rejette inconsciemment des matières alvines. La *sensibilité sensorielle* et *générale* est complètement éteinte ; la pupille est dilatée ; la température s'élève de plus d'un degré.

Au bout de quelques secondes, d'une ou deux minutes au plus, la *phase de stertor* se déroule très rapidement. La *respiration*, un moment suspendue, devient râlante et suffocante, le *choc cardiaque* est violent. La salive mousseuse s'accumule au pourtour des lèvres ; l'animal bat l'air de ses membres, puis il relève la tête, ouvre les yeux, regarde autour de lui et cherche bientôt à se relever.

**Phénomènes postparoxystiques**. — Si, après l'accès, il y a des animaux qui récupèrent tous les signes de la santé et sont capables de courir et de jouer comme ils faisaient auparavant, il faut reconnaître que l'attaque comitiale épuise généralement l'écorce cérébrale et les centres sous-jacents.

On constate une diminution notable de l'énergie motrice ; les *chiens* ont les muscles extenseurs des membres antérieurs tellement engourdis qu'on les croirait presque paralysés. A peine relevés, ils tombent sur les genoux, ou sur la tête.

Certains *chiens* présentent des *hallucinations*, se mettent à aboyer, sont agressifs ou peureux, parfois ivres ; ils conservent, quelque temps encore, un air craintif et une démarche hésitante. Chez d'autres, enfin, on constate de véritables crises de *polyurie*. Parfois l'épilepsie affecte chez le *chien* la forme *procursive* : l'animal se livre deux ou trois fois par mois à une course folle (Féré). Ces accès sont quelquefois suivis d'une attaque convulsive.

Chez les *chats épileptiques*, les *courses impulsives* ne sont pas plus rares que les manifestations *maniaques*.

Parfois, chez le *chien*, l'*épilepsie réflexe* offre la forme *hémiplégique* et *procursive* : le *chien* porte la tête basse, déviée ; la marche est oblique, puis circulaire ; l'animal décrit un mouvement de manège. Parfois, le sujet sort brusquement de sa torpeur, devient furieux et agressif, pour retomber, peu après, dans la prostration.

Les *chiens épileptiques* finissent par devenir taciturnes, idiots ; ils sont incapables d'exécuter les tours d'adresse qu'ils avaient appris ; les *chiens* de garde ne peuvent plus remplir leur emploi.

On observe quelquefois, chez les *chiens*, des accès de quart d'heure en quart d'heure (Lafosse, Zundel), et l'animal est quelquefois tué en moins de vingt-quatre heures. Les accès répétés déterminent la mort ou l'épuisement.

Le *vertige labyrinthique* et l'attaque épileptiforme des *chiens* de meute se différencient de l'épilepsie ordinaire par la diminution notable de l'acuité auditive et l'existence d'un catarrhe auriculaire (1).

**Traitement.** — 1° Rechercher et supprimer les causes d'irritation locale dans les divers organes qui peuvent être la source des accès. L'amputation de la queue blessée (Kramell), les anthelminthiques pour l'intestin, le nettoyage, la désinfection du conduit auditif, l'extirpation de tumeurs qui compriment l'écorce cérébrale peuvent prévenir le retour de nouveaux accès.

2° Le traitement calmant bromuré est celui qui combat le mieux l'hyperexcitation nerveuse qui préside à l'éclosion des accès. Ce traitement est particulièrement efficace quand on administre des doses assez élevées de ces médicaments (bromure de potassium ou de sodium : 1 à 3 grammes par jour) et que cette administration est continue et prolongée. Le résultat poursuivi peut être consi-

(1) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1896, p. 312.

déré comme atteint quand les pupilles demeurent constamment dilatées ou se contractent paresseusement.

L'opium à doses progressives est indiqué quand le bromure n'a pas réussi à enrayer les crises. Toutes les autres médications sont inefficaces.

## V. — OISEAUX.

L'épilepsie n'est pas une maladie très rare chez les *oiseaux* : les *pies*, les *geais*, les *perdrix*, les *faisans*, les *cailles*, les *passereaux*, les *dindons*, les *perroquets*, et en particulier les *loriots*, les *grues* et les *oiseaux* de proie en sont quelquefois affectés.

**Symptômes.** — L'*oiseau* qui va être frappé d'un accès d'épilepsie présente de la *pâleur* à la racine du bec, pousse quelquefois des cris aigus comparables à ceux que font entendre la plupart des *oiseaux* lorsqu'ils sont effrayés, ou reste, un moment, fixe en soulevant légèrement les deux ailes; puis les paupières se mettent à clignoter rapidement, la tête s'agite d'un mouvement de rotation alternatif, sur son axe longitudinal, en même temps que le cou éprouve une contorsion complète, que le bec se retourne complètement en l'air (Mégnin). Le sujet tombe tantôt à droite, tantôt à gauche, ou se renverse sur le dos et agite violemment les ailes et les pattes, présente des roulements d'yeux, des mouvements cloniques du bec. Les contractions, très rapides d'abord, se ralentissent, puis s'arrêtent entièrement au bout de trente à quarante secondes. L'animal est alors inerte, insensible.

La *durée* de cette seconde phase est très variable (1).

Ordinairement, l'*oiseau* demeure un instant couché, puis il reprend graduellement l'usage de ses sens. Il essaye d'abord de se mettre debout, en s'étayant de son bec et de ses ailes ; il titube et trébuche quelques secondes.

(1) Leclerc, Chorée chez une poule (*Ann. de méd. vét.*, 1854, p. 433). La peur, la surprise, provoquaient infailliblement les accès.

manifeste une inconscience absolue : la vue d'un *chat* ou d'un *chien* ne modifie pas la direction de sa course. Au bout de deux ou trois minutes, l'animal redevient capable de voler. Parfois l'*oiseau* demeure immobile dans l'intervalle des attaques; il se laisse saisir; les excitations peuvent faire renouveler les crises.

On voit des *oiseaux épileptiques* chercher à s'envoler et retomber brusquement à la suite d'une nouvelle crise. On peut, quelquefois, à volonté, déterminer de nouveaux accès : un simple battement de mains ou la présence de l'observateur en amènent la répétition.

Après chacun d'eux, on peut observer des actes automatiques, des accidents *vertigineux*, des phénomènes *paralytiques*. On peut constater de l'*hémiplegie* avec tremblement paroxystique du membre inférieur [Féré (1)].

Parfois l'attaque d'épilepsie laisse le sujet *hémiplégique* [*épilepsie hémiplégique* avec paralysie vaso-motrice (Féré)].

**Traitement.** — Tout traitement est incertain ou inapplicable.

## IV. — HYSTÉRIE.

**Définition.** — L'*hystérie* est une névrose pure sans substratum anatomique connu, provoquée par les émotions, la peur surtout, et caractérisée par des troubles de la sensibilité générale et spéciale, des attaques convulsives, des contractures et des paralysies avec des phénomènes d'hypnose, et de catalepsie développés spontanément ou par suggestion. Les troubles viscéraux, vasomoteurs et psychiques constatés chez les malades de l'espèce humaine ont été mis en évidence chez les animaux. Les manifestations de l'hystérie sont extrêmement changeantes et multiples, de sorte que le domaine de cette névrose est bien difficile à délimiter chez les animaux. Son existence même, chez ces derniers, est très contro-

(1) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1895, p. 603.

versée. Admise par Higier (1898) chez le *chat* et le *canari*, elle est retrouvée par Losonczi chez cet *oiseau*, par Mainzer (1906) chez le *chien*, où elle avait déjà été vue par Aruch (1888), par Grobon (1907) chez le *chat* ; mais Dexler prétend qu'elle est très rare, ou n'apparaît pas du tout chez les animaux.

**Étiologie.** — La *peur* est la principale cause occasionnelle des manifestations hystériques. On retrouve son ingérence dans la plupart des cas observés chez les animaux. Des *canaris* font entendre des cris continus et tombent dans une attitude immobile chaque fois qu'on descend leur cage et qu'on remémore ainsi le souvenir d'un *chat* qui s'est précipité une fois sur la cage et a déterminé le premier accès (Higier, Losonczi). Des *chiens* battus (Aruch), placés sur une table d'opération, saisis par un étranger, ou perdant leur maître dans un attroupement, présentent des troubles hystériques (Mainzer). Les *chats* pendant la période de développement sexuel, les *chattes* quelques semaines avant les premières chaleurs, présentent des crises convulsives hystériques (Grobon (1)). Il suffit quelquefois de les exposer au grand air pour ramener ces crises.

Le *traumatisme* agit à la fois comme cause d'émotion ou de frayeur pour provoquer l'apparition de l'hystérie ; il suffit quelquefois de saisir un *chien* de salon et de le maintenir sur une table pour provoquer des contractures généralisées. Ces causes ne font que révéler un état nerveux ; elles fournissent, à l'hystérie latente, le prétexte d'éclater. Le nervosisme qui constitue le fond de la maladie est héréditaire ; il peut avoir été développé par une intoxication chronique ou par une infection antérieure. Les causes occasionnelles ne font que provoquer l'apparition des accidents. L'hystérie paraît plus fréquente chez les jeunes que chez les sujets âgés.

(1) Grobon, De l'hystérie chez les chats (*Revue vét.*, 1907).

**Symptômes**. — La sensibilité générale peut être supprimée dans certaines régions ou sous forme disséminée (zones anesthésiques) ; elle peut être exaltée (zones hyperesthésiques).

L'étude de ces troubles, si précise chez les *humains*, n'a guère été faite chez les animaux. Grobon a cependant constaté des anesthésies partielles du bout de la queue, des pattes, des zones hyperesthésiques ou spasmogènes de la *chatte* analogues à celle de la *femme* (douleur, colère excessive de la *chatte* déterminée par la moindre compression des ovaires). Ces animaux prennent l'attitude du coït et cherchent à se frotter la vulve et le clitoris contre les planchers ou les meubles. Chez le *chien*, la région dorsale peut présenter une hyperesthésie telle que le moindre attouchement, l'insufflation d'une poudre inerte, le seul fait de souffler sur le dos, arracheront à cet animal observé par Holterbach (1) des cris de douleur interminable.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel, quelquefois l'amaurose, la surdité, la perte du goût et de l'odorat sont également des manifestations de l'hystérie (Fröhner).

Les troubles moteurs consistent dans des attaques convulsives, des contractures et des paralysies. Les attaques convulsives constituent le phénomène le plus saillant, le plus caractéristique ; elles peuvent être toniques, puis cloniques et sont bien difficiles à différencier des attaques d'épilepsie. On peut constater, chez le *chien*, la persistance de la période tonique avec opisthotonos, avec yeux saillants et respiration fréquente, ou des convulsions cloniques d'une à deux minutes (Mainzer). Chez les *chats*, les crises débutent par une excitation violente dénoncée par une vive agitation, accompagnée d'anxiété, d'effarement. Parfois ces

(1) Holterbach. Névrose particulière chez un chien de trait (*Revue générale*, 1913, t. II, p. 396).

animaux cherchent à se cacher ou se précipitent sur les armoires, les lits, et font des sauts extraordinaires.

Leurs pattes se raidissent ; ils griffent avec fureur les objets qu'ils rencontrent, roulent à terre, les dents serrées, la respiration courte, précipitée, se relèvent très bien au bout de quelques secondes ; ils peuvent présenter des hallucinations subites, des rêves mouvementés (Grobon).

Les *contractures* apparaissent spontanément à la suite d'une frayeur chez le *chien* ; les extenseurs maintiennent les membres étendus, raides ; on peut constater une grande raideur du cou pendant que les yeux deviennent saillants, fixes ou présentent du strabisme divergent (Aruch). On ne peut quelquefois toucher ces *chiens* hypersensibles sans provoquer ces contractures. Les tremblements que manifestent certains *chiens*, au moindre attouchement, n'ont quelquefois pas d'autre origine. Il en est qui sont pris de tremblements violents, chaque fois qu'on leur met une petite couverture pour sortir (Aruch).

Les paralysies hystériques apparaissent à la suite d'une émotion ; elles disparaissent plus ou moins rapidement et peuvent revenir sous l'influence de la même cause occasionnelle ; le *canari* tombe dans une immobilité absolue ; les *poules* peuvent présenter de la paraplégie, des parésies, de la faiblesse des extrémités (Aruch). Les réflexes sont normaux.

On peut observer de la paralysie psychique, des phénomènes d'hypnose marquée par une sorte de somnolence, d'attaque de sommeil ou d'hypnose provoquée. Ses différentes phases (léthargie, catalepsie, somnambulisme) appartiennent chez les *humains* à l'hystérie. Il est difficile de rattacher à cette névrose tous les phénomènes d'hypnotisme des animaux (Voy. *Hypnotisme*, in *Sémiologie*, t. II, p. 172). L'état cataleptique est caractérisé par ce fait que les sujets conservent pour ainsi dire indéfiniment et sans fatigue apparente les attitudes qu'on donne à leurs membres non contracturés (Fröhner, 1893).

L'*hystérie traumatique* semble être la forme la plus commune : elle peut résulter d'une contusion ou de lésions traumatiques minimes (Mainzer).

La délimitation des accidents hystériques devient souvent impossible, et les mêmes faits peuvent être interprétés d'une manière très différente.

**Traitement**. — Le bromure de camphre à la dose de 1 centigramme chez le *chat* produit une grande amélioration (Grobon). On conseille aussi de pratiquer la castration.

## V. — ÉCLAMPSIE. — FIÈVRE VITULAIRE.

Ces deux types morbides, intimement liés à la parturition, sont étudiés en obstétrique.

## VI. — TÉTANIE.

On désigne ainsi un état paroxystique caractérisé par une contracture limitée, douloureuse, ordinairement symétrique de plusieurs groupes de muscles des membres, rarement de la tête, de l'encolure ou du tronc.

Ce type morbide, connu chez l'*homme*, manque ou a été mal observé chez les animaux.

Cependant Gunning (1) a observé des contractures paraissant s'y rapporter, chez un *cheval* récemment castré et affecté d'un champignon étranglé au niveau de la plaie scrotale.

Dans l'intervalle des accès de contracture, l'excitabilité mécanique, électrique ou galvanique des nerfs périphériques est augmentée. La compression d'un tronc nerveux ou d'un vaisseau artériel de la région affectée réveille immédiatement la contracture. Les accès de contracture ont une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures et sont séparés par des intervalles irréguliers accompa-

(1) Gunning, *American v. Rev.*, 1895.

gnés ou non de symptômes généraux peu graves (Cadiot) (1).

La terminaison de la tétanie est généralement favorable.

**Traitement.** — Les calmants comme les bromures et les opiacés sont indiqués.

## VII. — TREMBLADERA.

**Définition.** — On désigne ainsi une intoxication des *herbivores* de La Plata caractérisée par des tremblements fibrillaires suivis de mouvements spasmodiques généraux, de décubitus et de mort des animaux en hypothermie.

Ce type morbide, décrit par Rivas et Zanolli (2), s'observe chez les animaux importés ; les *herbivores* indigènes sont épargnés. La cause de cette intoxication est attribuée à un champignon développé sur la *Festuca Hieronymi*, dont l'ingestion est suivie, six à dix heures après, de tristesse, de hérissement des poils et de contractions fibrillaires des différents muscles, qui se convertissent graduellement en contractions spasmodiques qui empêchent l'animal de se maintenir debout. Son décubitus commence deux à sept jours après l'intoxication ; mais les contractions spasmodiques persistent jusqu'à la fin au niveau de l'encolure et des extrémités ; la température descend progressivement jusqu'à 34° ; le pouls offre une vive accélération, et les animaux succombent ordinairement du quatrième au quatorzième jour après le début.

**Traitement.** — Les purgatifs, les injections de pilocarpine, les diurétiques sont les meilleurs moyens de combattre cette intoxication en favorisant l'expulsion de l'agent toxique.

(1) Cadiot, Dictionnaire de H. Bouley et Reynal, article *Tétanie*, p. 84.
(2) Rivas et Zanolli, *Revista de la Fac. de Agron. y Veter.*, 1909.

## VIII. — GOITRE EXOPHTALMIQUE.

Le goitre exophtalmique, ou *maladie de Basedow*, est un syndrome caractérisé par l'hypertrophie du corps thyroïde, la saillie des globes oculaires, l'accélération du pouls, des troubles cardiaques (tachycardie) et des tremblements.

On l'a signalé chez le *cheval* (Cadiot, Ries, Bihari (1909), chez le *bœuf* [Rœder (1), Görig], chez le *chien* [Jewsejenko, Lehmann, Albrecht, Sonnemberg (2) 1906), Hébrant (3) et Antoine (1913)], mais il affecte rarement une forme typique.

**Étiologie.** — L'hérédité est chez l'*homme* l'une de ses principales causes prédisposantes ; on peut voir aussi les *chiens*, issus d'une *chienne* atteinte de la maladie de Basedow, présenter cette affection. L'infection primitive de la thyroïde détermine son hypertrophie et une auto-intoxication par fonctionnement anormal de cet organe qui ne sécrète plus que de la thyromucoïne, résorbée par les vaisseaux. D'un côté, la suppression de cette glande est suivie de cachexie (cachexie strumiprive) ; d'un autre côté, sa sécrétion interne surabondante serait suivie d'hyperthyroïdation de l'organisme et de tous les symptômes de la maladie de Basedow.

Le *thymus* semble jouer un rôle aussi important que la thyroïde dans la maladie de Basedow.

D'une part, on a vu la maladie de Basedow guérir par la thymectomie et, de l'autre, on a vu le suc thymique produire des phénomèns basedowiens. Chez cinq *chiens*, Bircher 1912) a pu reproduire le tableau complet de la maladie de Basedow, en implantant, dans la cavité abdominale, un morceau aussi frais que possible de thymus

(1) Rœder. Rapport annuel de Saxe, 1890. Goitre exophtalmique du bœuf (*Revue vét.*, 1903, p. 712).

(2) Sonnemberg, Maladie de Basedow (exophtalmie) chez le chien (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1906, p. 554).

(3) Hebrant et Antoine, *Ann. de méd. vét.*, 1913, p. 305.

provenant d'un *homme* atteint de persistance ou d'hypertrophie de cette glande vasculaire sanguine.

**Symptômes.** — Le début de l'affection n'est généralement marqué par aucun trait saillant ; les attaques du mal sont le plus souvent discrètes : les signes graves succèdent à une longue période latente.

Hypertrophie des corps thyroïdes. — Signalée chez le *cheval* (Cadiot), chez le *bœuf* (Rœder) et surtout chez le *chien* (Albrecht, Hebrant et Antoine), cette hypertrophie n'est généralement pas très accusée ; elle est diffuse, généralisée sans dégénérescence kystique ; elle a quelquefois un développement aigu, rapide, et devient dure et indolente.

Saillie des globes oculaires. — Si l'exophtalmie est l'un des signes les moins fréquents de la maladie de Basedow, il est bien le plus frappant de tous, car les globes oculaires peuvent faire fortement saillie comme s'ils étaient poussés en dehors de l'orbite ; le regard est fixe, brillant, égaré, les yeux larmoyants ; la fente palpébrale est trop largement ouverte ; et, quand la tête se relève, la paupière supérieure ne suit pas les mouvements du globe oculaire ; l'innervation des yeux est altérée : elle s'accuse par le défaut de synergie de la paupière et du globe oculaire, par la difficulté ou l'impossibilité de la convergence des axes optiques en raison d'une légère paralysie des droits internes et par l'ophtalmoplégie caractérisée par la difficulté qu'éprouvent les globes oculaires à se mouvoir. On constate, en même temps, de l'hyperémie de la conjonctive et de la rétine.

Troubles cardio-vasculaires. — Le plus communément, ce sont les troubles cardiaques qui ouvrent la scène. On observe parfois des « chocs cardiaques violents précipités, palpitants, qui ébranlent la paroi thoracique » ; mais ce caractère est loin d'être constant (Cadiot).

L'auscultation décèle des modifications notables du côté du rythme cardiaque. Tantôt le rythme est régulier,

mais fort ; tantôt il est complètement inégal : « le cœur bat comme affolé, et le jeu de cet organe est trouble au point qu'il est impossible d'en saisir les différents temps ».

L'*asystolie* est l'un des signes les plus manifestes et s'accompagne de vertige, de cyanose des muqueuses. On a parfois signalé une augmentation de la zone de matité précordiale. L'*hypertrophie* cardiaque, qui, chez l'*homme*, est plus apparente que réelle, s'accuse toujours chez les animaux [Albrecht (1)]. Mais, si les perturbations cardiaques peuvent s'accomplir en entraînant avec elles de la gêne respiratoire, de l'angoisse, des douleurs précordiales, elles peuvent aussi survenir sans que l'animal en ait conscience.

D'une manière générale, le pouls est plein et très fort. Le nombre des pulsations est toujours très élevé ; on compte de 75 à 80 pulsations chez le *cheval* (Cadiot) ; 90 à 100 chez le *bœuf* (Rœder) et même 130 chez le *chien* (Albrecht). Cette tachycardie s'accentue sous l'influence d'un mouvement, d'une fatigue et même d'une excitation extérieure.

L'exploration rectale peut montrer que l'aorte est fortement distendue et que les battements y sont très accusés. On remarque encore, sur le trajet des artères superficielles, « des *soubresauts* du tégument, très forts, parfaitement rythmés, semblables à ceux qui se produisent dans certains cas d'insuffisance aortique » [Cadiot (2)].

Troubles moteurs. — Le *chien* présente quelquefois des tremblements musculaires, surtout localisés aux cuisses et au ventre, et qui ne peuvent être placés sur le compte de la peur, car ils se produisent encore quand l'animal est seul, ignorant qu'il est observé (Hébrant et Antoine).

On peut observer aussi des crampes, un besoin impérieux de marcher : le *chien* ne peut rester couché, le repos lui est pénible (Albrecht) ; il finit quelquefois par présenter

(1) Albrecht, *Berliner*, n° 36, 1896.
(2) Cadiot, *Bull. de la Soc. centr. véter.*, 1892, p. 158.

des convulsions. Le *cheval* porte quelquefois en avant le membre correspondant au corps thyroïde hypertrophié.

Troubles psychiques. — Le *chien* est d'une impressionnalité excessive, et cela depuis longtemps : il est d'humeur très changeante, souvent agité. Blotti dans le fond de sa loge, il manifeste de la méfiance pour tout ce qui l'entoure ; on éprouve une grande difficulté à l'approcher et à l'examiner (Hébrant et Antoine).

Du côté de l'*appareil respiratoire,* on observe, le plus généralement, une respiration normale, quelquefois dyspnéique et, dans ce cas, c'est l'expiration qui est saccadée, tremblotante (Cadiot).

L'*appareil digestif* offre aussi quelques signes : l'anorexie est presque totale ; au dégoût des aliments succède une véritable boulimie que rien n'apaise ; parfois, chez le *chien*, il se manifeste des efforts de vomissement. La diarrhée complète les symptômes digestifs de la maladie de Basedow.

Les *reins* offrent, presque toujours, des altérations se traduisant par la présence, dans les urines, d'une certaine quantité d'albumine.

La *température* est le plus généralement normale ; à peine constate-t-on une petite élévation.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — Il est toujours très difficile de déterminer le début de l'affection.

L'évolution a une durée variable ; il est impossible de fixer des limites précises. Généralement la guérison survient, grâce à un traitement approprié, mais il persiste des vestiges de la maladie, et les troubles caractéristiques ont tendance à récidiver.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions varient avec les organes atteints. Le cœur est généralement hypertrophié. Chez le *cheval*, cet organe peut peser 7 kilogrammes ; « sa circonférence, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, atteindre 72 centimètres » (Cadiot). Peu d'altérations du côté de l'appareil valvulaire. Généralement les artères ont

augmenté de volume d'une manière considérable ; il s'ensuit un amincissement prononcé de leurs parois.

Les CORPS THYROÏDES sont hypertrophiés ensemble ou séparément. Ces organes offrent un aspect fibreux, très vasculaire, et l'enveloppe conjonctive qui les recouvre est plus ou moins épaissie.

Quant aux lésions OCULAIRES, elles consistent surtout en hypertrophie générale avec une vive congestion des muscles de l'œil, qui, provoquant la stase sanguine, produit un œdème local repoussant tout le globe.

Peu d'altérations dans les autres appareils et organes : parfois, on note une congestion des viscères (Cadiot), d'autres fois une augmentation considérable de volume des ganglions prépectoraux (Albrecht).

**Diagnostic**. — Quand la triade symptomatique apparaît chez un même animal, le diagnostic est facile. Mais il n'en est pas de même quand on a affaire à des formes frustes qui, le plus souvent, font naître des doutes; dans ce cas, il faut toujours rechercher les symptômes cardio-vasculaires, qui font très rarement défaut.

**Pronostic**. — Le pronostic varie avec l'intensité des symptômes observés; la mort est une terminaison exceptionnelle; la guérison fréquente [Jewsejenko (1)]. Parfois elle passe à l'état chronique sans être incompatible avec la vie de l'animal. Rœder (1890) a, en effet, observé une *vache* atteinte de cette maladie depuis quatre ans.

**Traitement**. — Le traitement est avant tout un traitement symptomatique ; il faut s'efforcer de modérer l'excitation circulatoire, et, parmi les meilleurs sédatifs du cœur, il faut citer, en premier lieu, la digitale à dose convenable. La belladone est utilement employée. Jewsejenko rapporte avoir obtenu la guérison d'une *chienne*, en trois mois, par un traitement iodé.

Contre le goitre, on conseille l'emploi prolongé (quatre à

(1) Jewsejenko, *Ann. de méd. vétér. de Saint-Pétersbourg*, 1888.

six semaines) de l'iode et de l'iodure de potassium.

La thyroïdectomie partielle et l'exothyropexie, qui consiste à disséquer la glande, à tordre légèrement son pédicule vasculaire, laissé intact, et à souder la masse glandulaire dans la plaie, ont eu des succès chez l'*homme*. La section du sympathique cervical a généralement, chez l'*homme*, une action très favorable sur l'exophtalmie (Jaboulay). L'injection de sérum de *chiens* éthyroïdés neutralise la toxine basedowienne.

## IX. — CRÉTINISME ENDÉMIQUE.

Le crétinisme consiste dans un arrêt de développement des animaux très jeunes (*agneaux*, *chevreaux*, *chats*, *chiens*, *lapins*, *porcelets*, *oiseaux*, *chevreaux*), sous l'influence de la suppression des fonctions thyroïdiennes (1). Dans les régions où le crétinisme est endémique chez l'*homme* (Alpes, Pyrénées, Forêt-Noire), on peut le rencontrer chez le *chien* (Cerletti et Perusini, Wagner et Dexler), chez le *chevreau* (Folger), chez le *chacal* (Hausmann) et probablement chez d'autres animaux; mais on l'a souvent confondu avec la chondrodystrophie ou rachitisme fœtal.

**Étiologie.** — Expérimentalement, on constate des effets différents quand on supprime la glande thyroïde ou les glandules parathyroïdes. L'extirpation de la première ne produit rien chez les adultes; elle réalise le *crétinisme expérimental* chez les très jeunes animaux (Voy. *Pathologie générale*, t. I, p. 82).

La suppression des glandules parathyroïdes est suivie de troubles nerveux aigus (tétanie) [Vassale, Générali (1896) et surtout Moussu (1897)]. Cette séparation n'est pas toujours aussi complète: il existe parfois une association fonctionnelle entre les deux parties de l'appareil thyroïdien [Gley (1897-1901)]. Le crétinisme spontané résulte donc

(1) Chatelain, Du goitre chez les animaux domestiques (*Journ. de Lyon*, 1909).

d'une destruction complète de la fonction thyroïdienne. Cette destruction se produit après la naissance, sous l'influence d'affections locales de la glande thyroïde, dont le point de départ nous échappe entièrement. On peut l'observer quelquefois chez tous les *chats* d'une portée, sans qu'on puisse incriminer aucune influence appréciable. Aichbergen (1) prétend que deux *chiens* qui couchaient avec une demi-crétine sont devenus crétins eux-mêmes; ils portaient un goitre volumineux, ils avaient le poil terne, sec, lanugineux, ils étaient incapables d'aboyer et étaient dénués de toute intelligence. Un troisième *chien*, d'origine saine, confié à cette femme, devint crétin au bout de trois mois. L'ingestion prolongée de terre provenant de régions goitrigènes semble modifier la structure de la thyroïde du *chien* [Bérard, Lesieur et Chalier (2)]. Dès que la fonction thyroïdienne est abolie, expérimentalement, on observe, chez les animaux à la mamelle, les troubles trophiques les plus graves : arrêt de développement, nanisme, largeur démesurée du corps, myxœdème chez les *porcelets*, atrophie de l'appareil génital et des troubles psychiques, plus ou moins prononcés, en rapport avec l'arrêt de développement du cerveau.

**Symptômes**. — Le goitre endémique du *chien* se traduit par un trouble de la croissance qui consiste dans un arrêt de développement du tronc, de la tête et des extrémités. La colonne vertébrale est courte, comprimée; les extrémités sont courtes, massives, le cou court, épais, la tête grosse, de telle sorte que la partie antérieure du corps, comparée à la partie postérieure, apparaît beaucoup plus fortement développée. Le raccourcissement du squelette résulte de la prolifération défectueuse du cartilage nécessaire à l'accroissement en longueur (Schmidt). On ne constate pas de gonflement des articulations; les os longs sont normaux; il y a seulement un retard dans l'ossifi-

(1) Aichbergen, *Gaz. des hôp.*, 15 déc. 1910.
(2) Bérard, Lesieur et Chalier, *Soc. de biol.*, 12 avril 1913.

cation des épiphyses ; les dents sont remplacées plus tard qu'à l'état normal. La poitrine est large, vaste, les bras massifs, le ventre météorisé, la queue courte, le bassin étroit.

La thyroïde est modérément hypertrophiée ; mais on observe rarement du myxœdème ; les muscles sont peu développés ; les organes génitaux externes sont très réduits et les poils grossiers.

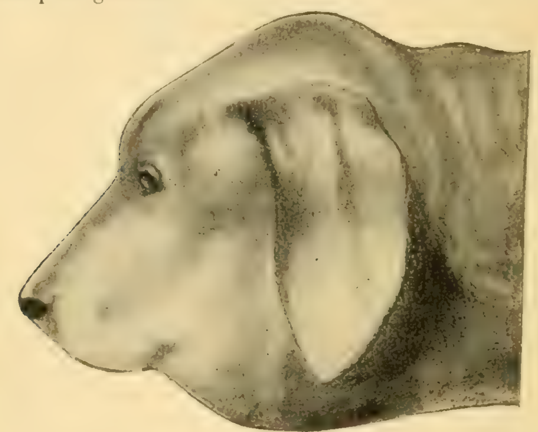


Fig. 180. — Goitre endémique.

Ces *chiens* se nourrissent mal ; ils grandissent peu, ils sont quelquefois sourds. Les *troubles psychiques* consistent dans une apathie profonde ; ces animaux sont indifférents, paresseux, presque dépourvus de la faculté d'observation et d'association (fig. 180).

La réaction pupillaire s'accomplit lentement : ces *chiens* ne témoignent aucun attachement à leur maître et considèrent les autres *chiens* placés autour d'eux comme des étrangers ; ils sont doux, sots, indifférents (Dexler (1)).

(1) H. Dexler, Le crétinisme endémique chez les animaux (*Berliner Thier. Wochenschr.*, 1909, nos 21, 22, 23, 24).

**Traitement.** — L'administration de thyroïdine ou d'extrait thyroïdien relève le taux des échanges et fait disparaître tous les symptômes psychiques, améliore l'état physique chez le *chien* comme chez l'*homme* (Wagner). La thyroïdine épurée (trois fois une petite cuillerée de la solution à 1 p. 100 à l'intérieur) est utilisée avec succès.

# CHAPITRE VII

## PSYCHOSES

**Définition.** — Sous le nom de psychoses, on désigne les états morbides passagers ou permanents caractérisés par un trouble des fonctions psychiques. La physiologie étudie la sensibilité consciente et la motricité volontaire : la psychologie, l'ensemble des fonctions d'où résultent les représentations mentales, les idées et les états affectifs : de sorte que les maladies qui affectent primitivement la sensibilité et la motricité sont du ressort de la neurologie, et les états morbides de l'intelligence et de l'émotivité sont du domaine de la psychiatrie ou science des psychoses (Cestan). Ces dernières ont des rapports cliniques très étroits avec les affections neurologiques. Les *hémorragies* de l'écorce, les *encéphalites*, les *tumeurs*, l'*hydropisie* ventriculaire, la *méningite chronique* des *solipèdes*, la *méningo-encéphalite* du *chien*, la *cénurose* du *bœuf* et du *mouton*, qui sont essentiellement des maladies organiques, s'accompagnent secondairement de symptômes psychopathiques. La *maladie du jeune âge* détermine, chez le *chien*, des lésions multiples et disséminées, qui ont pour corollaire des hallucinations, des manifestations démentielles et la paralysie générale progressive (Marchand et Petit). Les *infections*, les *intoxications*, les *traumatismes*, déterminent, fréquemment, des troubles neurologiques et des troubles psychiques.

Ces deux ordres de troubles peuvent apparaître isolé-

ment, s'associer, coexister chez le même sujet et se transmettre héréditairement, ensemble ou séparément. On ne doit pourtant pas s'exagérer l'importance des psychoses chez les animaux domestiques. L'infériorité de leur cerveau, l'état rudimentaire des fonctions élevées ne fournissent qu'un terrain peu favorable au développement des psychoses.

## I. — DÉMENCE.

L'affaiblissement de toutes les facultés intellectuelles (mémoire, attention, jugement, association des idées) constitue la démence. On appelle généralement ainsi les états d'affaiblissement intellectuel chroniques et incurables.

La démence du *chien* résulte fréquemment d'une méningo-encéphalite subaiguë [Marchand et Petit (1)] qui ne traduit pas les symptômes de la paralysie générale progressive. Elle peut aboutir au gâtisme.

Une *démence traumatique* a été signalée chez le *chat* après une chute dans un puits qui le rendit imbécile pour le reste de ses jours [Pierquin (1838)] et chez le *perroquet*, qui perdit l'usage de la parole pendant une longue canonnade et se montra toujours incapable de parler pendant qu'on tirait le canon (Pierquin). Kalischer a constaté que la destruction d'une portion déterminée des corps striés est suivie de la perte de la parole. La présence d'un *chien* peut déterminer, chez le *chat*, une psychose angoissante telle que l'animal peut demeurer immobile et stupide, ou comme extasié devant lui et ne revenir à son état normal que plusieurs heures après le départ du *chien* (Pierquin).

## II. — IDIOTIE.

On désigne sous le nom d'idiotie, d'imbécillité, de débilité mentale, l'affaiblissement intellectuel déterminé par un arrêt de développement des éléments nerveux. Le

terme démence s'applique à l'affaiblissement de l'intelligence après le développement du système nerveux. Le *chien* peut naître idiot par suite d'une altération cérébrale survenue pendant la période fœtale ou intra-utérine ; il le devient quand une lésion diffuse du cortex cérébral se produit dès les premières semaines qui suivent sa naissance [Marchand et Petit (1)].

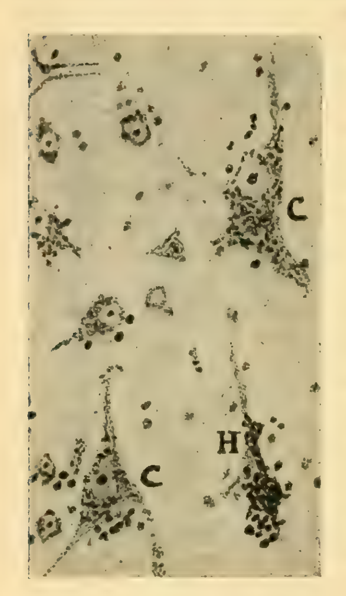



Fig. 181. — Polioencéphalite chez un *chien* atteint d'idiotie. Coupe de l'écorce centrale, méthode de Nisl.

cc, grandes cellules pyramidales de la région motrice avec noyaux excentriques ; H, cellule pyramidale en hyperchromie des groupes de lymphocytes s'observant dans les espaces péricellulaires (Marchand et Petit).

**Lésions**. — Le cerveau présente un arrêt de développement très manifeste, quelquefois, au niveau des lobes frontaux. On constate de la polioencéphalite, c'est-à-dire des lésions inflammatoires localisées à l'écorce grise, dont l'épaisseur paraît diminuée. Ces lésions consistent dans une infiltration de petites cellules rondes groupées principalement autour des cellules pyramidales en voie d'atrophie et dans la disparition, la dégénérescence partielle avec le défaut de développement des fibres tangentielles des lobes frontaux.

**Symptômes**. — Le *chien* idiot paraît anormal, singulier,

(1) Marchand et Petit, L'idiotie existe-t-elle chez l'animal (*Rec. de méd. vétér.*, 1912, p. 941).

différent des autres petits *chiens* de son âge. Laissé au milieu d'une cour, il paraît désorienté; il prend des positions bizarres, sa tête oscille à droite et à gauche; il ne sait pas aller droit devant lui; il éprouve une peur incroyable quand on s'approche un peu bruyamment de lui; mais, au lieu de s'enfuir, il se couche en boule, les yeux effarés, sans aboyer ni se défendre. Il ne sait pas trouver lui-même sa nourriture; il prend seulement des aliments déposés près de lui. Le *chien* entend, voit, mais les sensations auditives et visuelles ne déterminent que de simples réflexes bulbo-médullaires; les réactions ne sont jamais appropriées aux sensations. La sensibilité générale est obtuse ou amoindrie; une piqûre provoque le déplacement du membre sans manifestation douloureuse, sans cris, sans défense. Il a de la tendance à tourner; il ne reconnaît pas la personne qui lui donne à manger, ne manifeste aucune émotion à l'approche d'un autre *chien*; il ne sait pas retrouver le chemin de sa niche quand on le sort et devient de plus en plus malpropre (Marchand et Petit). Le *chien* idiot n'a ni mémoire ni jugement; il est incapable de se conduire comme ses congénères; ses sensations obtuses ne provoquent que des réflexes mal appropriés; ses actes sont automatiques et bizarres.

## III. — MÉLANCOLIE.

La mélancolie est caractérisée par une tristesse profonde avec paresse intellectuelle et inertie volontaire. Si les troubles intellectuels qui accompagnent cet état sont difficiles à mettre en évidence chez nos animaux, on peut constater des troubles affectifs et moteurs.

Le *chien* qui a perdu son maître est quelquefois déprimé triste, immobile, muet ou fait entendre des aboiements douloureux; il refuse tout aliment (Pierquin) et peut succomber au bout de quelques mois dans le marasme, sans avoir présenté aucune maladie spéciale.

Sous le nom de *folie mélancolique*, de *folie circulaire*, on a maintes fois désigné le *vertige furieux* du *cheval*. Gleisberg (1865) assimile le *vertige furieux* à la folie; Vogel (1888) le considère comme une manie transitoire engendrée par les maladies organiques du cerveau; Hoffmann (1899) range le vertige furieux et l'immobilité parmi les maladies psychiques, et Féré (1895) considère le vertige furieux comme une maladie analogue à la *confusion mentale* de l'*homme*; mais ce rapprochement est très discutable.

## IV. — PHOBIES.

Les *paniques* signalées chez les *chevaux* et les *bovins* sont moins des *psychoses aiguës* ou des *phobies* que des instincts réactionnels mis en jeu par certaines influences extérieures. Elles se traduisent par des débandades et des accidents assez fréquents pendant les guerres, les manœuvres d'armées ou pendant les fièvres.

L'excitation délirante d'un ou plusieurs sujets est suivie d'une fuite éperdue de la plupart des animaux qui se jettent aveuglément contre tous les obstacles (Voy. *Sémiologie*, t. II). Parfois même, on observe en même temps, chez les *bovins*, de la titubation, des beuglements prolongés, un branlement de la tête, des chutes et de la diarrhée (Straaten).

## V. — GESTATION IMAGINAIRE.

La gestation imaginaire a été regardée comme un signe d'hystérie (Vageler); mais cette conception paraît inexacte. D'autre part, les manifestations de la parturition ne peuvent être occasionnées par une irritation de la matrice vide. Il s'agit là d'une fonction périodique incitée par un centre nerveux. C'est ainsi que les *chiennes* qui ont déjà mis bas, mais qui, au moment des dernières chaleurs, n'ont point été accouplées, présentent, cinquante jours

après, les préliminaires de la sécrétion lactée, puis, vers le cinquante-neuvième ou soixantième jour, ont une vulve gonflée et distendue avec écoulement glaireux. Elles procèdent à la nidification, sont très agitées, sous l'empire des pressentiments de la parturition. La sécrétion lactée s'établit les jours suivants. Il est très probable que si, à ce moment, on leur donnait des *chiens* nouveau-nés, elles les adopteraient définitivement [Guillebeau (1)].

Certaines *juments* présentent, onze mois et demi après une saillie infructueuse, le retour à la sécrétion lactée (Chauveau); parfois même elles offrent les signes d'une parturition prochaine, trois cent quarante jours après une rencontre avec un étalon qui les a approchées sans les couvrir. Elles manifestent toute la journée de l'inquiétude ; se couchent souvent, se relèvent en sursaut, pour appeler le *poulain* par un hennissement gloussant ; elles poussent également des hennissements dès qu'elles aperçoivent des personnes dans le voisinage, et elles reniflent la terre pour reconnaître leur progéniture, et, à partir de ce jour, le lait s'écoule journellement de leur mamelle en quantité suffisante pour entretenir un autre *poulain* (2). Le coït ou simplement un désir de coït incite un centre nerveux spécial qui se relie à un rythme transmis par hérédité (Guillebeau). D'autre part, Kehrer croit que toutes ces manifestations sont dues à une intoxication par les lutéines qui se forment dans les corps jaunes après les chaleurs non satisfaites. Ces substances résorbées agiraient sur les nerfs et produiraient le gonflement des glandes mammaires.

(1) Guillebeau, De la parturition paradoxale chez une jument (*Journ. de Lyon*, p. 705). Eletti (1853) a constaté une excitation sexuelle chez une *jument* qui peut être due à la même cause ; Olier rapporte aussi l'histoire d'une *jument* qui présenta une vive excitation musculaire avec congestion de la muqueuse génitale (Voy. travail de Mainzer).

(2) En dehors de l'hystérie, on observe des phénomènes semblables chez la *femme*.

## VI. — PERVERSIONS SEXUELLES.

Les perversions sexuelles s'observent sous forme d'impulsions plus ou moins irrésistibles chez les animaux dégénérés. L'onanisme et l'accouplement avec des animaux d'espèces différentes constituent les formes les plus habituelles de ces perversions.

### 1° Onanisme.

**Définition.** — On désigne ainsi l'ensemble des moyens employés par l'un et l'autre sexe pour produire artificiellement l'orgasme vénérien, en dehors des conditions du coït normal. Les animaux, comme l'*homme*, s'y livrent pour satisfaire le même sentiment de volupté. Les étalons qui se masturbent n'éprouvent quelquefois aucune excitation près des femelles.

Les *étalons* de l'espèce chevaline accomplissent cet acte en se frappant le ventre avec la verge par la contraction des muscles ischio-caverneux (Plassio) ; les *juments* se frottent contre les corps durs du voisinage ; les *ânes* prennent l'extrémité de la verge avec les lèvres ; le *chien* et le *bélier* se masturbent fréquemment par des contractions rapides du train postérieur arc-bouté ; les *chattes* se frottent contre les objets.

**Traitement.** — La castration est souvent le seul moyen d'empêcher les animaux de se masturber. Plassio conseille de placer autour des reins des *chevaux* une ceinture large de 10 à 15 centimètres et munie, à la partie médiane de la paroi abdominale, de trois rangées de clous dont la pointe libre pique la verge au moment de l'érection et détermine rapidement sa rétraction.

### 2° Accouplement contre nature.

L'accouplement contre nature ou avec des animaux d'espèces différentes, sans qu'il puisse y avoir fécondation,

n'est pas rare à observer. Le *chien*, notamment, recherche quelquefois la *femme*. Les gros Terre-Neuve, les Saint-Bernard se jettent quelquefois sur elle, cherchent à la renverser et manifestent un vif désir de copulation. Des *chiens* de moindre taille s'accouplent quelquefois avec les *poules*. Cadiot rapporte qu'un *chien* d'un an et demi, qui jouait dans une basse-cour avec les *poules*, prit l'habitude de s'accoupler avec l'une d'elles. Villemin a vu un *chien* de dix mois s'accoupler avec une *poule* en lui tenant solidement la tête dans sa bouche. Castré, cet animal, amené par un marinier, cherchait à recommencer chaque fois qu'il retrouvait ses chères *poules*. Il mordait celles-ci au cou, ou les étranglait ; une seule subissait son sort avec résignation.

Le *cheval* peut s'accoupler avec la *vache* et lui perforer même le vagin ; enfin le *taureau* peut entretenir un commerce sexuel avec la *jument* (Holterbach) ; il n'est pas certain qu'il y ait dégénérescence dans tous ces cas.

La pédérastie vraie chez l'*homme* existe en dehors de la dégénérescence. Il y a aussi des *chiens* mâles qui sont recherchés par leurs congénères. Albrecht rapporte qu'un *chien* affecté de prostatite, et répandant pour ce motif une odeur de triméthylamine, fut couvert par des *chiens* mâles ; il s'y prêtait d'ailleurs comme les femelles. Les accouplements contre nature résultent, sans doute, tantôt d'une psychose, tantôt d'obstacles aux rapports sexuels normaux. S'il y a des *humains* pervers qui recourent à des flagellations pour se mettre en état d'éréthisme génital, il y a aussi des étalons *chevaux*, qui, pleins de force et de vigueur en apparence, n'entrent en érection, près de la *jument*, qu'en faisant claquer le fouet autour d'eux et même en leur faisant sentir légèrement la lanière dans les jambes. Le bruit du fouet provoque la sensation ; celle-ci amène l'image, l'image fait naître l'idée (Cornevin).

# TABLE DES MATIÈRES

LIVRE X

## LIVRE XI

## LIVRE XII

6575-14. — Corbeil, Imprimerie Crété.



